

DIE BEDEUTUNG DER SONOGRAPHIE,
DER COMPUTERTOMOGRAPHIE UND
DER ANGIOGRAPHIE IN DER
PRÄOPERATIVEN DIAGNOSTIK
DER ENTZÜNDLICHEN
PANKREASERKRANKUNGEN

Eugen Mangel

*Dres
München
1985*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554826_0023

Aus der Röntgenabteilung (Leiter: Prof. Dr. K.-J. Pfeifer)
der Chirurgischen Klinik Innenstadt und der Chirurgischen
Poliklinik (Direktor: Prof. Dr. L. Schweiberer) der
Universität München

DIE BEDEUTUNG DER SONOGRAPHIE, DER COMPUTERTOMOGRAPHIE
UND DER ANGIOGRAPHIE IN DER PRÄOPERATIVEN DIAGNOSTIK
DER ENTZÜNDLICHEN PANKREASERKRANKUNGEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Eugen Mangel
aus
Ellingen/Bay.
München 1985

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität
München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. K.-J. Pfeifer
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. med. J. Lissner
Dekan:	Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 17.10.1985

Meiner Familie und
meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

I.	Einleitung	1
1.	Anatomie	2
2.	Physiologie	4
3.	Pathophysiologie entzündlicher Pankreas- erkrankungen	4
4.	Ätiologie und Symptomatik	8
5.	Komplikationsmöglichkeiten bei Pankreatitis	10
6.	Therapeutische Möglichkeiten	12
II.	Diagnostisches Vorgehen bei Pankreasaffektionen	17
1.	"Nicht"-radiologische Untersuchungsmethoden	17
2.	Radiologische Untersuchungsmethoden	19
2.1	Indirekte Untersuchungsmethoden	19
2.1.1	Thoraxübersicht	19
2.1.2	Abdomenübersicht	20
2.1.3	Magen-Darm-Passage	22
2.1.4	Gallenwegsdarstellung	27
2.2	Direkte Untersuchungsmethoden	28
2.2.1	Sonographie	28
2.2.2	Computertomographie	36
2.2.3	Pankreasszintigraphie	42
2.3	Invasive Untersuchungsmethoden	42
2.3.1	Endoskopisch-retrograde-Cholangio- Pankreographie	42
2.3.2	Percutane transhepatische Cholangiogr.	46
2.3.3	Angiographie	48
III.	Fragestellung	57
IV.	Eigene Untersuchungen und Methodik	58
1.	Patientengut	58
2.	Zeitraum und Verifizierung	58
3.	Alters- und Geschlechtsverteilung	58

4. Diagnostischer Weg	61
4.1 Sonographie	61
4.2 Angiographie	61
4.3 Computertomographie	64
4.4 andere Untersuchungen	65
5. Anzahl der einzelnen Untersuchungen	65
6. Entgültige Diagnosen	66
7. Auswertung	67
V. Ergebnisse	68
1. Angiographie	68
2. Sonographie	76
3. Computertomographie	78
4. Treffsicherheit	81
5. Differentialdiagnose entzündliche/maligne Pankreasaffektionen	86
6. Lokalisation	91
7. Größe	92
8. Stadieneinteilung und Verlauf	92
9. Beurteilung des Operationszeitpunktes	93
10. Beurteilung der Operabilität	94
VI. Kasuistik	95
VII. Diskussion	129
1. Vorselektiertes Krankengut	129
2. Indikation zur Operation	130
3. Fragen des Chirurgen an den Radiologen	131
4. Vor- und Nachteile der Untersuchungsverfahren	132
4.1 Angiographie	132
4.2 Sonographie	138
4.3 Computertomographie	142
5. Untersuchungsweg als Beitrag zur Therapie	146
VIII. Zusammenfassung	148
Literaturverzeichnis	151

Einleitung:

Die Therapie der entzündlichen Pankreaserkrankungen wäre weniger problematisch, könnte die Diagnose ab Beginn der Krankheit mit Sicherheit gestellt werden. Dies ist aber nur selten der Fall. Die Hauptschwierigkeit bei der Betreuung von Pankreatitis-Patienten liegt begründet in der Unsicherheit hinsichtlich der Diagnose. Denn oftmals sind Therapieversager Diagnoseversager. Bei Therapieresistenz muß somit in erster Linie die Diagnose überprüft werden.

Bis vor einigen Jahren war die Pankreasangiographie eine der ersten diagnostischen Untersuchungen, wenn klinisch Pankreasveränderungen angenommen wurden. Keines der neuen Methoden wie Ultraschall, Computertomographie, ERCP, die Anwendung der Chiba-Nadel für die transhepatische Cholangiographie und Aspirationsbiopsie haben die verschiedenen Erkrankungen des Pankreas so eindeutig differenzieren lassen, daß es die bisherigen Methoden abgelöst hätte.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, mit der Gesamtschau der vorhandenen radiologischen Diagnosemöglichkeiten, speziell dem Chirurgen Fragen über Ausmaß der Pankreasläsionen, der Operationsindikation, des Operationszeitpunktes, der Operabilität in Form von weiteren anatomischen Informationen sowie in der operativen Verfahrenswahl zu beantworten.

All diese Informationen dem Chirurgen in die Hand gegeben, führen zu besseren Operationsergebnissen und damit zur Senkung der Letalität.

1. Anatomie:

Die Bauchspeicheldrüse, 13 bis 18cm lang, 70 bis 100g schwer, ein S- förmig gekrümmtes Organ, liegt retro-peritoneal vor der Wirbelsäule und den großen Gefäßen in Höhe des 1. LWK. Der Kopf, als breitester Teil ist in die Duodenalschleife eingebettet, der Körper, hakenförmig gegen den Kopf abgewinkelt, liegt quer in Höhe von LWK 1 vor der Aorta und der V. cava. (77) Der Pankreasschwanz ist beweglich und variabel in Form und Länge, er kreuzt den oberen Pol der linken Niere und kann den Milzhilus erreichen. Die Wurzel des Mesocolon transversum entspringt an der Vorderfläche des Kopfes und am Unterrand des Körpers. An der Rückfläche des Pankreaskopfes liegen unmittelbar der Ductus choledochus sowie die Pfortader, die durch den Zusammenfluß von V. mesenterica superior und V. lienalis entsteht. Entlang des oberen Randes verläuft die A. lienalis, etwas caudal in einer Rinne, an der Rückseite des Pankreas die V. lienalis. An der oberen Kopf- Körpergrenze entspringt aus der Aorta abdominalis der Truncus coeliacus. In ca. 70 % beim Menschen mündet der Hauptausführungsgang (Ductus wirsungianus) gemeinsam mit dem Ductus choledochus an der Papille ins Duodenum. Da viele kleine accessorische Pankreasgänge in den durch den Pankreaskopf tretenden Ductus choledochus münden, besteht praktisch immer eine Kommunikationsmöglichkeit zwischen Galle und Pankreassaft. (105)

Der Kopf wird arteriell von den Aa. pancreaticae duodenales, die vor und hinter dem Kopf einen Gefäßbogen bilden, Körper und Schwanz von den Rami pancreatici der A. lienalis versorgt.

Der venöse Abfluß erfolgt in die Pfortader sowie in die V. lienalis wobei nach REICHARD (80) die Gefäße im Bereich des Kopfes an der Oberfläche, die Gefäße im Bereich des Körpers und des Schwanzes unter der Oberfläche des Pankreas verlaufen.

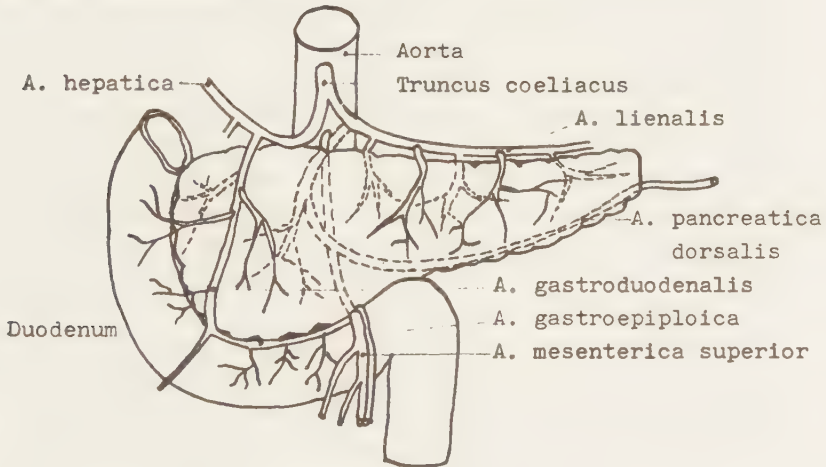


Abb. 1 Skizze der arteriellen Versorgung des Pankreas

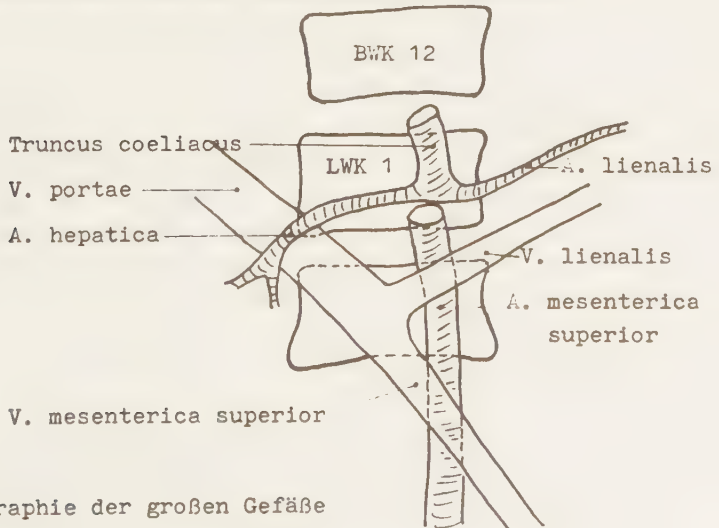


Abb. 2 Topographie der großen Gefäße

2. Physiologie:

Die Bauchspeicheldrüse besteht aus einem exokrinen und einem endokrinen Anteil.

Die Acinuszellen, die kleinste Baueinheit der exokrinen Drüse, produzieren aktive Enzyme wie Lipase, Amylase, Esterasen und Nukleasen und inaktive Proenzyme wie Peptidasen, Proteinasen und Phospholipase A, die über den Ductus pancreaticus in den Dünndarm abgegeben werden. Die inaktiven Vorstufen werden erst im Duodenum durch die dort gebildeten Enterokinasen (aus Trypsinogen in Trypsin und Chymotrypsin) in ihre eigentliche Wirkform umgewandelt. Die Sekretion dieser Enzyme erfolgt z.T. reflektorisch, z.T. hormonal. Kontakt der Duodenalschleimhaut mit Säure bewirkt Freisetzung der Hormone Sekretin und Cholecystokinin/pancreocymmin, wobei Sekretin in erster Linie die Wasser- und Bikarbonatsekretion stimuliert. Dadurch kommt es zu einer Ausschwemmung von alkalischem Pankreassaft mit den im Gangsystem vorrätigen Enzymen. Pankreocymmin bewirkt den Ausstoß der Zymogengranula aus den Acinuszellen und Lysosekretion eines fermentreichen Pankreassaftes. (97, 40, 34)

Der endokrine Anteil des Pankreas, die Langerhans'schen Inseln, besteht aus 2 Arten von Zellen, die durch die Produktion von 2 verschiedenen Hormonen den Blutzuckerspiegel konstant halten. In den Betazellen wird das blutzuckersenkende Insulin, in den Alphazellen das blutzuckersteigende Glukagon neben weiteren Hormonen synthetisiert.

3. Pathophysiologie:

Der Pankreatitis liegt ein enzymatisches Selbstandauen (Autodigestion) von Pankreasparenchym zugrunde. Für diesen Vorgang gibt es keinen einheitlichen Mechanismus, vielmehr handelt es sich hier um ein polyäthiologisches Geschehen.

Es können allerdings hier pathogenetisch bedeutsame Faktoren aufgezeichnet werden, die für die Entstehung einer Pankreatitis verantwortlich sind.

1. Der Gangverschluß mit Abflußbehinderung des Pankreassekrets.
2. Ein Sekretreiz durch Nahrungsaufnahme, Alkohol und Medikamente.
3. Aktivierung der Speichelfermente, die durch das Eindringen der Enzymaktivatoren in das Pankreasparenchym folgen.
4. Der Verlust des Selbstverdauungsschutzes des Drüsenparenchyms. (20)

Seit des Symposions von Marseille 1962 werden die Pankreatitiden üblicherweise eingeteilt in

1. akut reversible Formen

- a) akute Pankreatitis

- b) rezidivierende akute Pankreatitis,

die beide nach Ausschalten der Ursache mit einer mehr oder weniger vollständigen Rückbildung charakterisiert sind.

2. chronisch progressive Formen

- a) die chronische Pankreatitis

- b) die chronisch rezidivierende Pankreatitis,

die selbst nach Ausschalten der Ursache fast schon immer chronische histologische Veränderungen aufweisen und durch eine zunehmende Funktionseinschränkung charakterisiert sind. (69)

Aufgrund klinischer und klinisch-chemischer Befunde teilt KÜMMERLE 1975 die akute Pankreatitis in 3 Schweregrade ein. Unterschiedliche Noxen lösen eine vorzeitige Aktivierung von Trypsin im Pankreas aus. Dadurch werden andere Pankreasenzyme aktiviert, wodurch es zum Erscheinungsbild des Ödems, der Nekrose und der Blutung kommt. Zwischen den klinischen Schweregraden und den histologischen Veränderungen besteht eine deutliche Übereinstimmung.

Das Stadium I (ca. 60-70 % der Patienten) charakterisiert eine akut ödematöse Pankreatitis,

Stadium II (20-30 % der Patienten) eine mittelschwere partiell nekrotisierende Pankreatitis und Stadium III (ca. 10 % der Patienten) (8) eine schwerere Verlaufsform, die einer mehr oder weniger ausgedehnten partiellen oder totalen Pankreasnekrose entspricht. (69, 39, 44, 8, 70, 92)

Bei der chronischen Pankreatitis kommt es zu multiplen kleinen umschriebenen Parenchymdefekten, wobei akute Schübe im Vordergrund stehen, die anatomische und funktionelle Restschäden hinterlassen trotz Beseitigung der primären Ursachen. Noxen wie Cholestase und Alkoholabusus (in Deutschland zwischen 20 und 40 %) (39) führen zu einer toxischen Wirkung auf die Pankreasacine, die ein pathologisches, stark eiweißreiches Sekret bilden, wodurch es zur Präzipitation von Protein im Pankreasgang kommt. Die z.T. sklerosierende als auch kalkifizierende Obstruktion ruft eine fortschreitende Autodigestion, somit einen chronischen Verlauf hervor.

Wiederum lassen sich 3 klinische Schweregrade, die mit dem morphologischen Erscheinungsbild korrelieren, unterscheiden und zwar:

Stadium I: geringgradige chronische Pankreatitis mit lokalisierten Veränderungen des Ganges im Kopf, Korpus oder Caudabereich.

Stadium II: mittelgradige chronische Pankreatitis, durch generalisierte Veränderungen im Bereich des gesamten Pankreasganges charakterisiert, sowie

Stadium III: schwere chronische Pankreatitis mit hochgradiger Atrophie des Drüsenparenchyms und dilatierten Gängen mit Gangsteinen. (3, 48, 39, 7)

In ca. 20-40 % der Patienten mit chronischer Pankreatitis lassen sich intraductal bzw. intracaniculär Pankreasverkalkungen nachweisen, die pathognomisch für eine alkoholische Pankreatitis sind. Erst nach länger bestehenden Kalkifikationen kommt es in Folge Schädigung des Epithels zu intraparenchymalen Verkalkungen. (85, 108)

In Zusammenhang mit den entzündlichen Pankreatitiden kommt es häufig zur Ausbildung von Zysten. Man unterscheidet zwischen Retentionszysten, die durch Dilatation einer Drüsenanlage in Folge Obstruktion eines Ausführungsganges entstehen und somit mit mukösem Epithel ausgekleidet sind. Diese sogenannten echten Zysten kommen häufiger bei chronischer Pankreatitis vor. Pseudozysten in Folge lokaler Gewebseinschmelzung, sind meist vergesellschaftet mit akuter Pankreatitis. Sie sind nicht mit Epithel ausgekleidet, lediglich mit einem fibrinösen Wall. Im Gegensatz zu den Retentionszysten sind die Pseudozysten meist dem Pankreas angelagert, wo sie oftmals enorme Größen erreichen können. (3, 26, 51, 97)



Abb. 3 Klassifikation der Pankreatitiden (Marseille 1962)

4. Ätiologie und Symptomatik:

Multiple Faktoren können das Entstehen einer Pankreatitis begünstigen. Sowohl bei der akuten als auch chronischen Form der Pankreatitiden stehen Cholelithiasis und Alkoholabusus prozentual an 1. Stelle der Ursachen.

Tab.1 Ursachen der Pankreatitis

- Cholelithiasis
- Alkoholabusus
- Stoffwechselleiden (Hyperparathyreoidismus, Hyperlipämie)
- Papillenobstruktion (Duodenalobstruktion, Papillen-Ca)
- Infektionen (z.B. Mumps, Hepatitis)
- stumpfes Abdominaltrauma
- Operationen (insbesondere abdominale)
- Medikamente (Zytostatika, Kontrazeptiva, Steroide)
- Parasiten (Askaris, Echinokokkus)
- idiopathisch

Allerdings zeigen sich deutliche prozentuale Verschiebungen zwischen den einzelnen Pankreatitisformen.

In Deutschland ist die Cholelithiasis mit 30-50 % die häufigste Ursache einer akuten Pankreatitis. Eine vorübergehende Steineinklemmung an der Papille dürfte einer der wichtigsten auslösenden Faktoren für eine akute Pankreatitis sein. (27, 39)

Alter und Geschlecht sind außerdem bedeutsame anamnestische Faktoren, die die Differenzialdiagnose zwischen den verschiedenen Pankreatitiden erleichtern können.

Während die chronische Pankreatitis in der Regel zwischen dem 3. und 4. Lebensjahrzehnt beginnt, liegt das mittlere Lebensalter bei der akuten Pankreatitis meist jenseits des 50. oder 60. Lebensjahres. (27, 96)

Alkoholabusus ist in Mitteleuropa und den Vereinigten Staaten die häufigste Ursache der chronischen Pankreatitis. (60-90 %) (27, 60) Der Anteil unter allen Pankreatitiden beträgt ca. 20 bis 40 %.

Man muß allerdings annehmen, daß ein langjähriger erheblicher Alkoholkonsum der ersten klinischen Episode vorausgeht. Der Zeitraum über den ein Alkoholabusus betrieben werden muß, um eine klinisch manifeste Pankreaserkrankung auszulösen, wird auf 3 bis 20 Jahre geschätzt. (60, 86,87)

Männer erkranken weitaus häufiger an einer chronischen Pankreatitis als Frauen, dagegen Frauen häufiger an einer akuten bzw. akuten rezidivierenden Pankreatitis, da sie doppelt so häufig wie Männer an Gallenwegserkrankungen leiden.

Eine Vielfalt von weiteren Ursachen, wie Stoffwechselstörungen, Traumata, Operationen, Gefäßprozesse, Medikamente, Autoimmunprozesse (besonders häufig bei sklerosierenden chronisch rezidivierenden Pankreatitiden) finden sich in Tabelle 1.

Häufigstes Symptom der Pankreatitiden ist der heftige Oberbauchschmerz, der meist nicht kolikartig sondern mehr gleichbleibend und bohrend empfunden wird. Beim akuten Schub sind hauptsächlich die Schmerzen auf die direkte Kininwirkung und auf die durch das Pankreasödem erzeugte Kapselspannung zurückzuführen.

Für die Schmerzen bei der chronischen Pankreatitis wird die perineurale Entzündung und die Fibrose verantwortlich gemacht, als weitere Erklärung dient die Dehnung der Pankreasgänge durch Druckerhöhung im Pankreassystem in Folge Stenosierungen. Aufgrund der Schmerzen, wobei der Patient meist nur in gekrümmter Haltung Erleichterung findet, kommt es zu einem deutlich reduzierten Allgemeinzustand. Häufig sind Schmerzen mit Übelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Flatulenz sowie einer diffusen Druckschmerzhaftigkeit im Oberbauchbereich verbunden. (27, 39, 60, 97)

Tab. 2 Symptome der akuten Pankreatitis Häufigkeit %

- Abdominalschmerz	90
- Serumamylaseerhöhung	85
- Übelkeit u. Erbrechen	85
- Meteorismus, Darmparese	80
- Fieber	80
- Peritonialerguß	80
- Hypotonie	65
- Proteinurie	60
- Schockzeichen	60

Tab. 3 Symptome der chron. Pankreatitis Häufigkeit %

- Schmerz	95
- Nahrungsintoleranz	80
- Gewichtsabnahme	70
- Meteorismus, Flatulenz	60
- Übelkeit u. Erbrechen	45
- Diarrhoen/ Obstipation	35

5. Komplikationsmöglichkeiten:

Komplikationen treten vor allem bei den schweren Formen der akuten und chronischen Pankreatitis auf. Gerade im akuten Schub einer Pankreatitis kommt es zu Kreislaufschock, pulmonaler Insuffizienz und akutem Nierenversagen. Die Häufigkeit der Pseudozystenbildung bei chronischer Pankreatitis liegt bei 50 bis 70 % (36), wobei die schwerwiegendste Komplikation, anfangs mit blutigem Detritus gefüllt, die Abszeßbildung darstellt.

Die Pankreasnekrosen folgen vorgegebenen anatomischen Strukturen. Nach ventral und cranial folgt die Ausbreitung der Bursa omentalis zum Magen und zum subphrenischen Raum und zum Mediastinum. Nach lateral erreicht der Prozess das Duodenum, die Gallenwege und die Milz. Nach caudal stehen Ausbreitungswege über das Mesocolon transversum und die Mesenterialwurzel offen. Auch retroperitoneal können ent-

lang dem Colon descendens und dem Colon ascendens Nekrosen ins Becken gelangen. (1, 9, 53)

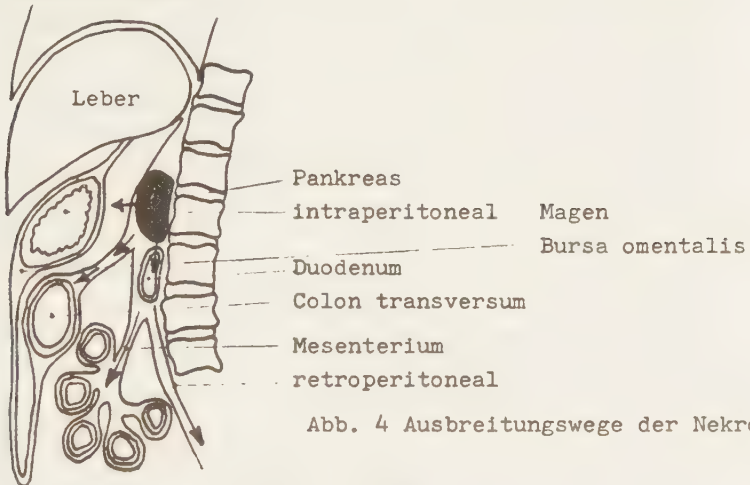


Abb. 4 Ausbreitungswege der Nekrosen

Aufgrund der Ausbreitungswege kommt es häufig zur Alteration der benachbarten Organe und somit zu gastrointestinalen Komplikationen, vor allem zur Blutung in den Magen - Darm - Trakt, Ileus, Stenosen, Fisteln, Aszites sowie Fleura- und Pericardergüsse. Die gefährlichste Komplikation bei Zysten und Pseudozysten ist die Abszeßbildung. Blutungen in die Zyste stellen ebenfalls eine lebensbedrohliche Komplikation dar. Diese Blutungen entsprechen oftmals rupturierten Aneurysmen, die durch Autodigestion ausgelöst werden. Rupturen können einen pankreatogenen Aszites verursachen. Zysten beeinträchtigen durch Kompression die Nachbarorgane in ihrer Funktion, dadurch werden Stenosen des Duodenums und des Ductus choledochus beschrieben. Kompression der Gefäße von Stenosen und Wandunregelmäßigkeiten bis zu Verschlüssen und Aneurysmen sind nachweisbar. (11, 26, 60, 79)

Tab. 4 Komplikationen bei Pankreatitis Häufigkeit % (53)

- Schock	60
- pulmonale Insuffizienz	- 70
- akutes Nierenversagen	20
- Enzephalopathie	50
- gastrointestinale Blutung	10
- Abszesse, Fisteln	10
- Infektionen, Sepsis	- 30
- Ikterus	25
- Aszites	20
- Pleuraerguß	10
- latenter o. manifester Diabetes	- 60

6. Therapeutische Möglichkeiten:

Die stadiengerechte Therapie der Pankreatitis, die jedem Schweregrad der Erkrankung angemessen ist, besteht neben der konservativen Basistherapie und Intensivmedizin im richtigen Einsatz operativer Maßnahmen. Voraussetzung dafür ist die frühe Diagnose und Beurteilung des Schweregrades der Pankreatitis.

Akute Pankreatitis

Die akute Pankreatitis wird nach KÜMMERLE in 3 verschiedene Schweregrade eingeteilt, in die leichte ödematöse Form, die mit ca. 75 % der Erkrankungen bei weitem überwiegt.

Für alle Arten der Pankreatitiden, sowohl akute als auch chronische, liegt ein einheitliches konservatives Therapiekonzept vor. Die Grundprinzipien dieser Therapie lassen sich mit den 5 "S" beschreiben, d.h.

1. Schocktherapie (Intensivmedizin mit ausreichender Plasma- und Flüssigkeitszufuhr)
2. Schmerzbekämpfung
3. Sekretionshemmung (orale Nahrungs- u. Flüssigkeitskarrenz sowie Absaugen des Magensaftes u. Gabe von Antacida)

4. Sepsis (prophylaktische Antibiotikagabe bei häufigen septischen Komplikationen)
5. Support (intensivmedizinische allgemeine Unterstützungsmaßnahmen wie Elektrolyteersatz, Substitution bzw. Dialyse bei Nierenversagen).

Das ärztliche Handeln darf sich nie nur auf die Behandlung des Schubes beschränken, sondern muß eine wirksame Schubprophylaxe in Form der Elimination der Ursache betreiben. (3)

Bei den leichten Verlaufsformen (Stadium I) liegt das Letalitätsrisiko unter 3 %. Die stadiengerechte Therapie bei dieser Art der akuten Pankreatitis besteht in der konservativen Therapie, die jedoch auch in den schwereren Stadien wie II und III angewendet werden sollte. Ziel des operativen Eingriffes ist es, die Ursache der lebensbedrohlichen Situation (Nekrosen, Abszesse usw.) zu beseitigen, zumindest zu entlasten. (22, 50, 59, 70, 97)

Entsprechend dem Zeitpunkt des operativen Eingriffes unterscheidet man frühzeitige oder verzögerte Operation.

Die frühzeitige Operation ist ganz schweren Fällen der akuten Pankreatitis vorbehalten (Stadium III), die meist einen tödlichen Ausgang haben, wobei der chirurgische Eingriff oft ein Akt der Verzweiflung ist. (44)

Die meisten Autoren (8, 22, 30, 35, 44, 50, 70, 97) empfehlen im Stadium II die verzögerte Operation, wobei die Patienten mit geringer ausgedehnten Nekrosen die akute Phase unter konservativer Therapie überstehen, jedoch in der Spätphase eine sogenannte verzögerte Operation zur Beseitigung von Komplikationen erforderlich werden kann.

Bei zunehmender klinischer Verschlechterung oder Gallensteinanamnese wird selbst im Stadium II zu einer vorzeitigen Operation geraten.

An Operationsmethoden stehen je nach Ausdehnung des Befundes mehrere Wege zur Verfügung.

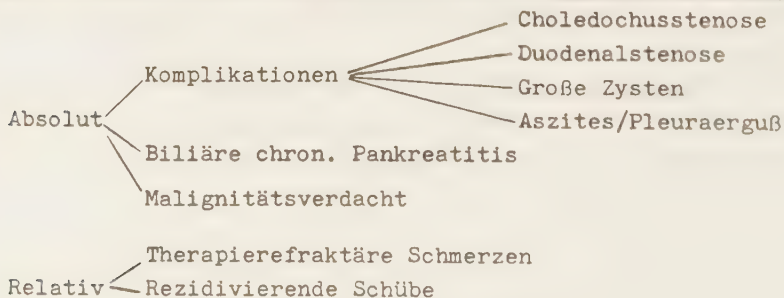
1. Die Lavage der Pankreasloge, wobei mit Dialyseflüssigkeit eine ausgiebige Spülung durchgeführt wird.
2. Die Nekrosektomie besteht in der Entfernung des zerstörten Parenchyms unter Schonung des vitalen Gewebes. (Häufig Fistelbildung)
3. Teilresektion
4. Totale Pankreatektomie
5. Die Sequesterentfernung; sie besteht in der Entfernung abgestorbener Gewebe, die vollständig vom vitalen Organrest abgetrennt sind. (44)

Chronische Pankreatitis

Die internistische Therapie der chronischen Pankreatitis entspricht im wesentlichen der der akuten Pankreatitis. Im Laufe von Jahren führt der Verlauf jedoch zu Diabetes mellitus und Steatorrhoe, die einer Substitutionstherapie bedürfen. Die Hauptindikation der Chirurgie der chronischen Pankreatitis ist in erster Linie

1. die Schmerzausschaltung ohne das Organ anzutasten.
2. Komplikationen in Form von Kompressionserscheinungen an Nachbarorganen, Malignitätsverdacht sowie biliäre Ursachen chronischer Pankreatitis. (85)

Tab.5 Operationsindikation bei chro. Pankreatitis (55)



Die Wahl des Operationsverfahrens erfolgt durch die prä- und intraoperativen Diagnosen, wobei sich 3 verschiedene Techniken herauskristallisiert haben.

Tab. 6 Operationsverfahren bei chron. Pankreatitis (55)

- Drainageoperationen:	Pancreatikojejunosomie Zystodigestive Anastomose
- Resektionen:	Linksresektion (partiell, subtotal) Duodenopankreatektomie (partiell, total)
- Umgehungsoperation:	Gastroenterostomie Billiodigestive Anastomose

1. Drainageoperationen mit dem Ziel der Dekompression des Gangsystems unter Beseitigung oder Umgehung der ductalen Hindernisse. Leider wird nur der Ductus pancreaticus selbst berücksichtigt, wodurch es in den kleinen Seitengängen zu weiteren Pankreatitisschüben kommen kann.
2. Resektionsoperationen: Je nach Lokalisation und Ausdehnung der entzündlichen Veränderungen werden partielle oder subtotale Resektionen (meist Linksresektion) erforderlich. Aufgrund des relativ hohen Letalitätsrisikos und der Reduktion der Funktion werden weitreichende Resektionsmaßnahmen von vielen Autoren wenn möglich vermieden. (36, 54, 55,85)
3. Umgehungsmaßnahmen an benachbarten Organsystemen wie Choledochojejunosomien bzw. Gastroenterostomien sind oftmals erforderlich.

Zysten und Pseudozysten

Der Nachweis einer Retentions- oder Pseudozyste ist von vornherein keine Operationsindikation. In ca. 8 % der Fälle werden spontane Rückbildungen beobachtet. Erst wenn durch Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen der Nachbarorgane Komplikationen auftreten, ergibt sich eine absolute Operationsindikation. (55, 70)

II. Diagnostisches Vorgehen und Möglichkeiten bei

Pankreasaffektionen

Der Einsatz invasiver Maßnahmen bei Patienten mit diffusen abdominellen Beschwerden, bei denen eine Pankreatitis nur ausgeschlossen werden soll, sollte nur dann erwogen werden, wenn bereits Screening-Untersuchungen einen ausreichenden Verdacht für eine Pankreasaffektion ergeben haben. Trotz der Entwicklung vieler neuer Untersuchungsmethoden kann kein einzelner Parameter allein den Nachweis einer Pankreatitis erbringen. Es kommen somit der Anamnese und der Klinik besondere Bedeutung zu. (59)

Die Charakterisierung der Schmerzen, das Zusammentreffen von Übelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Fieber und diffuser Bauchdeckenspannung sowie Gewichtabnahme, Leistungsminderung und dyspeptische Beschwerden können die Diagnose erhärten.

1. Nicht-radiologische Untersuchungsmethoden

Eine Pankreasaffektion läßt sich nur durch die Einschränkung der exokrinen Funktion nachweisen. Zu den Screening-Methoden gehören die Laboruntersuchungen, die Bestimmung der Serum/ Urin-Lipase sowie -Amylase. Teilweise oder komplette Obstruktion des Gallenganges oder kleinerer Pankreasgänge, mit folglich pathologisch gesteigerter Permeabilität im Parenchym, führt zu pathologischen Enzymanstiegen von Amylase und Lipase, die jedoch keine Differenzierung der verschiedenen Erkrankungen zulassen. Bei fortgeschrittenem Parenchymentergang finden keine Fermententgleisungen statt. (40) Auch die anderen üblichen Laboruntersuchungen wie Gamma-GT, Bilirubin, Blutfette sowie die Eiweißkonzentration, ergeben wichtige Hinweise für weitere Begleiterscheinungen.

Pankreasenzyme werden weitgehend unverändert über den Stuhl ausgeschieden, wobei das Chymotrypsin besonders resistent ist. Dieser Test ergibt eine Abschätzung der Sekretionsfähigkeit des Pankreas nach Stimulation mit Sekretin und Cholecysto-

kinin/Pancreocymmin. (73)

Wesentlich aufwendigere Methoden sind die Funktionstests wie

1. der Lundhtest. Dabei wird durch Sondieren des Duodenums Duodenalsaft zur Analyse gewonnen. Nach einer Testmahlzeit wird das Pankreas durch die Hormone Sekretin und CCK indirekt zur Sekretion angeregt. Dabei wird die Trypsinkonzentration im Duodenalsaft bestimmt. Ausgeprägte Sekretionseinschränkungen lassen sich sicher nachweisen.
2. der Sekretin-Cholecystokinin/Pancreocymmin-Test: Nach der Verabreichung von Sekretin und Cerulein, einem synthetischen, in der Wirkung gleichen Produkt wie CCK, wird direkt die Enzymsekretion aus dem Duodenalsaft beurteilt. Bei sekretorischer Insuffizienz sind die Werte Amylase, Lipase, Trypsin und Bicarbonat deutlich erniedrigt und charakterisieren die effektive ekbolische Funktion. Pankreatitiden sind meistens mit einer Malassimilation verbunden, wobei die quantitative Bestimmung der Fettsäuren zum Nachweis einer Diarrhoe am gebräuchlichsten ist. (27, 73)

Tab. 7 Diagnostisches Vorgehen

<u>Anamnese</u>	Pankreatitis	<u>Klinischer Befund</u>	
Alkohol, Stoffwechsel-, Gallenwegserkrankung Schmerzen		reduzierter AZ u. EZ Druckschmerz, Resistenz im Pankreasbereich	
	Screening-		
<u>Laboruntersuchungen</u>	Untersuchungen	<u>Röntgen</u>	<u>Ultraschall</u>
Lipase, Amylase, Blutfette, Chymotrypsin im Stuhl		Thorax Abdomen MDP, i.v. Galle	
	Spezielle		
<u>Funktions-Tests</u>	Diagnostik		
Lundh-Test, Sekretin- CCK-Test, Resorptions- Tests			

2. Radiologische Untersuchungsmethoden

Bei der Beurteilung der weiteren pankreasdiagnostischen Möglichkeiten sind Invasivität, Sensibilität und Strahlenbelastung der Methode zu berücksichtigen, wobei besonders in der akuten Phase von Pankreatitiden invasive Maßnahmen nicht angebracht sind. (83)

Indirekte Untersuchungsmethoden

Durch die engen Nachbarschaftsbeziehungen zwischen Magen, Duodenum, Gallenwegen, Zwerchfell, Sinus und Pankreas ergeben sich bei generellen oder umschriebenen Pankreasveränderungen Impressions- und Pelottierungseffekte neben weiteren Begleiterkrankungen der benachbarten Organe.

Thoraxübersichtsaufnahme

Routinemäßig sollte die Lungenaufnahme zum Ausschluß von cardialen und pulmonalen Komplikationen angefertigt werden. Es lassen sich Pleura- und Pericardergüsse nachweisen. Bei der zusätzlichen Durchleuchtung können Bewegungseinschränkungen des Zwerchfells, besonders links, als Hinweis auf eine Affektion des Korpus- bzw. Schwanzabschnittes des Pankreas gewertet werden. (39, 49, 54)

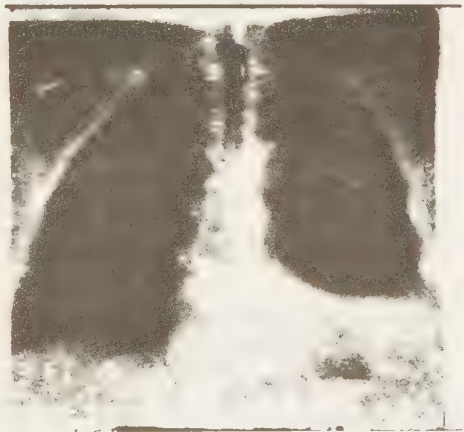


Abb. 5 Thorax: Pleuraerguß links

Abdomenübersichtsaufnahme

Bei Patienten mit abdominellen Schmerzen wird außerdem eine orientierende Abdomenübersicht in Linksseitenlage oder/und im Stehen angefertigt. Tabelle 8 gibt Aufschluß über die radiologischen Zeichen der Pankreatitis.

Tab. 8 Radiologische Zeichen auf der Abdomenübersicht

- freie Luft zwischen lateraler Bauchwand und Leber
bzw. zwischen Zwerchfell und Leber bzw. Magen
- Duodenalatonie
- Kolonblähung mit Spiegelbildung
- Dünndarmblähung mit Spiegelbildung
- Sentinel-loop-Zeichen (Wachpostenschlinge)
- Colon-cut-off-Zeichen (Abbrechen der Luftsäule in der
linken Flexur)
- Vergrößerung der gastrocolischen Distanz
- schattengegebende Gallenkonkremente
- Pankreasverkalkungen
- Gasblasen im Oberbauch

In den akuten Phasen der Erkrankung sieht man häufig Luftansammlungen im Magen und Duodenum, weiterhin finden sich isoliert geblähte Dickdarnschlingen (Colon-cut-off-Zeichen), geblähte Dünndarmschlingen (Wachtpostenschlinge / Sentinel-loop-Zeichen), Duodenalatonie sowie Spiegel und freie Luft im Abdominalraum. Pathognomisch für chronisch entzündliche Pankreaserkrankungen sind Kalzifikationen, die sich in über 60 % der Fälle nachweisen lassen. (3, 6, 51, 66, 99, 108) Im späteren Verlauf zeigen die Übersichtsaufnahmen eine Unschärfe der Psoasschatten durch eine diffuse Trübung, hervorgerufen durch retroperitoneale Ödeme und Aszites. (9, 39)



Abb. 6 Röntgenzeichen d. Pankreatitis

Abb: 7 Abdomenübersicht:
akute Pankreatitis:
geblähte Dünndarm-
schlinge (Wachtpos-
tenschlinge/Sentinel-
loop-Zeichen)



Abb: 8 Abdomenübersicht:
chron Pankreatitis:
Kalzifikationen im
Pankreasschwanz



Magen - Darm - Passage und hypotone Duodenographie

Die Magen-Darm-Passage und die hypotone Duodenographie erlauben indirekt Rückschlüsse auf das Vorliegen einer Pankreaserkrankung, indem sie Veränderungen, Pelottierungen und Infiltrationen von Magen und Duodenum dokumentieren. (15)

Insbesondere durch Hypotonie und Doppelkontrast gelingt aufgrund der engen topographischen Beziehungen zwischen Zwölffingerdarm und Bauchspeicheldrüse der frühzeitige Nachweis einer Pankreaskopffaffektion.

Die hypotone Duodenographie wird im Anschluß an die Magen-Darm-Passage durch i.v. Gabe von Buscopan und oraler Gabe von Soda-Citrat durchgeführt. Dadurch kommt es zu einer sichtbaren Entfaltung des Duodenums. Durch spezielle Lagerung des Patienten während der Untersuchung lassen sich Pelotteneffekte, Infiltrationen und Füllungsdefekte besser darstellen. Die Kriterien, nach denen die Magen- und Zwölffingerdarmuntersuchung ausgewertet werden sind

1. Impression bzw. Pelottierung der Duodenalwand
2. Einengung des Duodenallumens
3. Innenreliefveränderungen
4. Füllungsdefekte

Veränderungen im Bereich des Pankreaskorpus oder -schwanzes führen häufig zu Infiltration und Kompression der V. lienalis und der Pfortader. Dadurch kommt es zu deren Thrombosierung und Ausbildung eines Kollateralkreislaufes mit Magenfundus- und Ösophagusvarizen. (102) Besonders im Profil und auf seitlichen Aufnahmen lassen sich Impressionen und Doppelkonturen der Magenwand darstellen. Retroperitoneale Prozesse (Abszesse, große Zysten) können so sehr leicht diagnostiziert werden. Veränderungen am Magenfundus hängen in erster Linie mit Pankreasschwanzläsionen zusammen, während Impressionen und Pelottierungen im Bereich des Korpus und Antrums durch Veränderungen im Pankreaskopf und -körper hervorgerufen werden.

Abb: 9 MDP: Pelottierung
und Verdrängung des
Magencorpus durch
eine Pseudozyste im
Pankreaskörper



Abb: 10 Hypotone Duo-
denographie: Aus-
weitung des duo-
denalen C's durch
eine Pankreaskopf-
pseudozyste



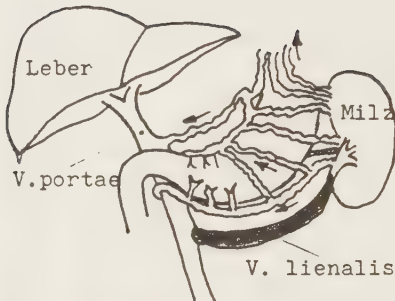


Abb: Umgehungskreislauf bei
γ1 Verschluß d. V. lienalis

Volumenzunahme des Pankreas bewirkt eine Ventralverlagerung des Magens und somit eine Verbreiterung des retrogastrischen Raumes. Dies kann jedoch nicht als eindeutig pathologisch gewertet werden, da es häufig eine anatomische Variante darstellt und auch bei adipösen Patienten gefunden wird.

Das Duodenum weist bei Pankreasaaffektionen außer der Vergrößerung des Duodenalrahmens Pelotten, sogenannte Gießkannenphänomene, bikonkave Konfigurationen und Stenosierungen auf. (49) Wie schon auf der Abdomenübersicht zeigt sich auch hier eine deutliche Duodenalatonie mit ausgeprägter Wandstarre und Verstreichen der Kerckring'schen Falten. Bei ca. 25 bis 30 % der Patienten mit Pankreopathien kommt es zum sogenannten Gießkannenphänomen, dabei fließt Kontrastmittel aus dem atonischen Bulbus duodeni als dünner Strom in den mehr caudalen Anteil des Duodenums, oder ähnlich wie auf der nebenstehenden Abbildung ersichtlich, zurück ins Antrum.

Dies liegt begründet in einer Kombination von motorischer, tonischer und sekretorischer Funktionsstörung, wobei diese reflektorisch durch pathologische Prozesse in der Nachbarschaft der Pankreatitiden ausgelöst sind. (91)

Abb. 12

MDP:

Gießkannenphänomen

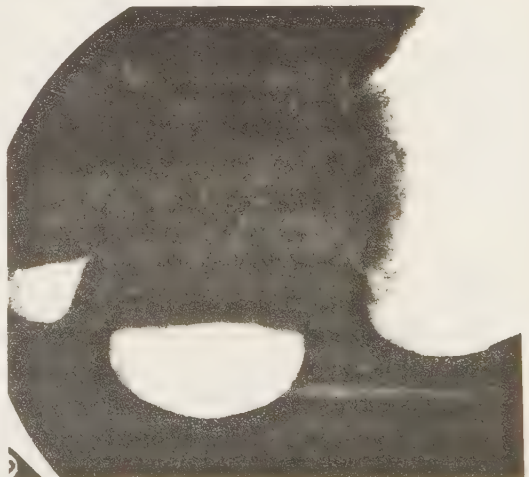




Abb: 13 Angiographie: Umgehungskreislauf mit Ausbildung eines varikösen Venengeflechts bei Verschluß der V.lienalis



Abb: 14 Doppelkontrastdarstellung des Duodenums: Impression des Bulbus duodeni, unauffällige Kerckring'sche Falten

Eine Vergrößerung des Pankreaskopfes führt zu einer Ausweitung der Duodenalschleife, wobei der Bulbus duodeni nach oben und die Flexura duodenojejunalis nach caudal verdrängt wird. Durch die fixierte Lage der Papille kommt es zu einer epsilonförmigen Einbuchtung in der Mitte des Duodenums.

Aufgestauter Choledochus und Gallenblasenhydrops, besonders bei akuten Pankreatitiden, rufen gehäuft das Riegel'sche Zeichen hervor, das umschriebenen Impressionen besonders im Bereich des Bulbus duodeni als auch des oberen Anteiles des Duodenums entspricht.

Im Doppelkontrast lassen sich die Konturen des Duodenums gut darstellen. Ein Verschwinden des Kerckring'schen Faltenreliefs, eine Wandstarre oder unregelmäßige Konturen im gesamten Zwölffingerdarmbereich und der Papillenregion sind Hinweise auf Affektionen des Pankreas. Diese Zeichen sind jedoch nur hinweisend nicht beweisend. Die Duodenographie erlaubt in der Regel keine sicheren Dignitätsaussagen zwischen entzündlichen und malignen Pankreaserkrankungen.

Sowohl LUKES und FERRUCCI als auch SCHÖRNER und CLAUSSEN sprechen von einer duodenographischen Nachweishäufigkeit pathologischer Veränderungen bei entzündlichen Pankreasläsionen zwischen 50 und 60 %. (64, 93. 99) Lediglich die infiltrative Zerstörung der Mukosafalten im Bereich des Magens und des Duodenums lassen auf eine Malignität des Prozesses schließen. (45)

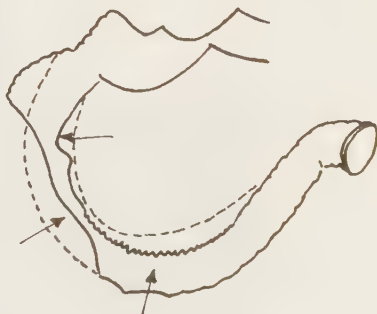


Abb. 15 Infiltration der Duodenalwand

Gallewegsdarstellung

Die intravenöse Cholangio-Cholecystographie ist nur bei fehlender Cholestase anwendbar. Die Indikation ist wegen der Applikation eines gallegängigen Kontrastmittels und der daraus resultierenden Kontrastmittelzwischenfälle relativ streng zu stellen. Verlagerungen, Konturveränderungen und Funktionsstörungen an den Gallenwegen weisen auf Läsionen des Pankreas als auch der Gallenwege selbst hin. Die Dokumentation des Ductus choledochus ist ein wichtiger Nachweis für die Ätiologie vieler Pankreaserkrankungen.



Abb: 16 intravenöse Cholangio-Cholezystographie:
Positives Cholangio-Cholezystogramm. Verkalkungen
im Pankreaskopf

Direkte Untersuchungsmethoden

Mit indirekten Methoden werden Rückschlüsse auf das betreffende Organ über Veränderungen der Nachbarorgane gezogen. Direkte Untersuchungsverfahren beurteilen das Pankreas selbst. Dabei lassen sich noch invasive und nicht-invasive Untersuchungen unterscheiden.

Nicht-invasive Untersuchungsmethoden

Sonographie

An Grenzflächen zwischen Medien verschiedener Impedanz werden Schwingungen einer Frequenz zwischen 1 bis 15 MHz gebündelt und gerichtet stark reflektiert. Der Ort der Reflexion wird auf Monitoren oder Speicheroszillographen als weißer Punkt abgebildet, der um so intensiver ist, je stärker reflektierte Echos entstehen. Tastet man mit Ultraschallwellen eine Körperebene ab, entsteht aus den vielen Echopunkten ein Tomogramm der eingestellten Körperregion auf dem Bildschirm. Der Erfahrene erkennt typische Parenchymmuster der inneren Organe, wobei man im Vergleich zum Normalen, veränderte Echomuster pathologischen Strukturen zuordnen kann.

Je stärker Dichteunterschiede benachbarter Strukturen sind, desto kräftiger ist der Grad der Reflexion. Totale Reflexion erfolgt an der Weichteil-Luft-Grenze, z.B. der Magenblase (21, 109) sowie an Knochen und Konkrementen. Hinter einem kalkhaltigen Gebilde (Stein) entsteht ein sogenannter Schallschatten, in dem sich keine Ultraschallwellen fortpflanzen.

Während des routinemäßigen Untersuchungsablaufes werden systematisch Längsschnitte am Leberhilus beginnend nach links bis zur Milz durchgeführt, ebenso Querschnitte im Abstand von ca. 1 bis 1,5 cm ausgehend in Höhe des Xyphoids nach caudal, wobei der Schallkopf leicht gedreht wird, um den Verlauf des Pankreas leichter verfolgen zu können.

Für die Interpretation pathologischer Reflexe im Ultraschallbild ist die Kenntnis der normalen Echomuster des Pankreas Voraussetzung.

Das normale Pankreas erscheint auf dem Ultraschallbild mit ähnlichen Reflexmustern wie die Leber. Da die akustischen Grenzflächen zwischen dem umgebenen Gewebe und dem Pankreas gering ausgeprägt sind, werden die größeren Visceralgefäße des Oberbauches als Leitgebilde zur Lokalisation der Bauchspeicheldrüse herangezogen. Aufgrund ihres Impedanzunterschiedes zum umgebenen Gewebe können durch den Einsatz hochauflösender Geräte selbst kleinere Gefäße, wie die A. gastroduodenalis oder die A. gastrica sinistra eindeutig identifiziert werden. (32, 47, 107, 113)

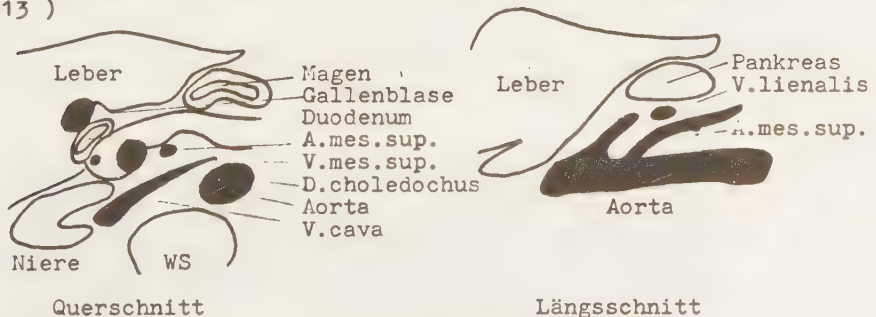


Abb. 17 Skizze Sonogramm des Pankreas

Zur Identifizierung der Pankreasrückfläche dienen im Kopfbereich die Vena cava, im Bereich des Körpers der Zusammenfluß von Pfortader und Vena mesenterica superior. Im Bereich des Schwanzes läuft in einer schmalen Rinne die Vena lienalis. Die Aorta und die A. mesenterica superior liegen meist dorsal der venösen Gefäße, wobei es nach WEILL (15) zu multiplen Variationen bezüglich des Verlaufes und des Ursprunges der Gefäße kommt.

Klinisch bedeutsam ist die Beurteilung der Pankreasstruktur und die Abgrenzung der Organe.



Abb: 18 Oberbauch-Sonogramm Querschnitt: ca. LWK 1
Unauffällige Pankreasstruktur

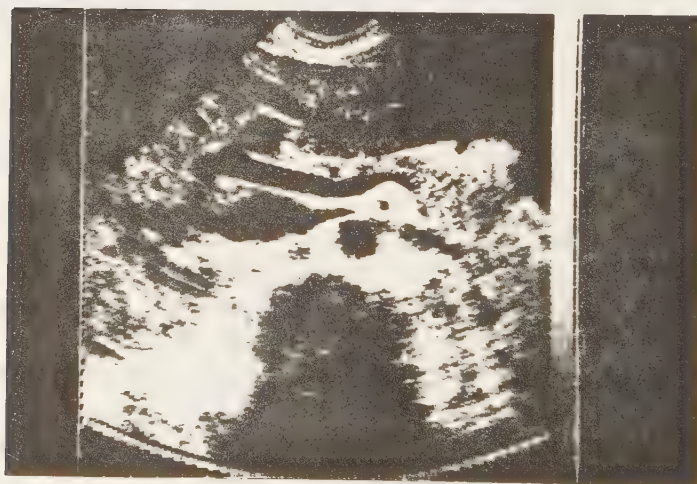


Abb: 19 Oberbauchsonogramm Querschnitt: ca. LWK 2
große Gefäße: V.lienalis und Pfortader

Die normale Drüse ist glatt und scharf gegen die Nachbarstrukturen abgegrenzt, von einer homogenen Echostruktur, wobei nach WORTHEN (114, 67) die Intensitäten der Echos mit zunehmendem Alter und zunehmendem Körperfett sich verstärken. Der Durchmesser des Organes gibt ebenfalls wichtige Aufschlüsse über pathologische Prozesse.

Die meisten Ursachen für nicht verwertbare Ultraschalluntersuchungen (zwischen 10 und 20 %) (52, 95, 99, 113), liegen in der intestinalen Gasüberlagerung, narbigen Veränderungen sowie einer ausgeprägten Adipositas.

Während der Pankreasschwanz nur in 2/3 der Fälle (52) direkt beurteilt werden kann, lassen sich im Bereich des Kopfes und des Korpus sogar in 80 % (95) Teile des normalen Ductus pancreaticus sonographisch nachweisen. Häufig entzieht sich der Pankreasschwanz der Beurteilung, da eine Totalreflexion des Schalles an der Luftfüllung des Magens und des Colon transversum hervorgerufen wird. Durch orale Flüssigkeitsgabe und Lageveränderungen lassen sich jedoch die Beurteilungsbedingungen deutlich verbessern.

Tab. 9 Indikationen zur Sonographie des Pankreas

- Verlaufskontrolle morphologischer Organveränderungen bei akuter, chronischer Pankreastitis und Zysten.
- Konsistenzdiagnose pankreatogener Massen
 - solid: Tumor (entzündlich/ neoplastisch)
 - liquid: Zysten/ Abszeß
 - semisolid: Nekrosen, Abszeß, Zystadenom
- Differenzierung des Verschlussikterus (vor invasiven Methoden)
- Ultraschallgezielte perkutane Feinnadelpunktion

Abhängig vom Ausmaß entzündlicher, ödematöser, hämorrhagisch nekrotisierender Veränderungen an diesem Organ bzw. des umgebenden Gewebes, stellt sich das Ausmaß der Veränderungen im Ultraschallbild unterschiedlich dar.

Bei der akuten (ödematösen) Pankreatitis findet sich in erster Linie eine diffuse Vergrößerung des Pankreas. Das Reflexmuster der Parenchymstruktur ist deutlich vermindert; die Grenzen gegenüber benachbarten Strukturen sind unscharf, zumal sich durch das Ödem keine eindeutigen Randkonturen mehr nachweisen lassen.

Im Stadium II bzw. III, also der hämorrhagisch nekrotisierenden Form der akuten Pankreatitis lassen sich zu den bisher angeführten sonographischen Zeichen retroperitoneal Nekrosestraßen und Zystenbildungen nachweisen, wobei es zu echofreien Zonen mit zum Teil konfluierenden, zum Teil diffus verteilten Reflexionen kommt. Entsprechend den pathologischen Veränderungen findet man im sonographischen Bild strukturdichte und strukturarme Areale nebeneinander. Umschriebene Zonen mit geringer Echostruktur wechseln mit stark reflektierenden echoreichen Gebieten und verleihen dem vergrößerten Organ eine inhomogene Struktur.

Tab. 10 Akute Pankreatitis

Chronische Pankreatitis

- | | |
|-------------------------------------|--|
| - Vergrößerung (segmental/total) | - Vergrößerung/ Atrophie |
| - Echostruktur vermindert | - E. vergrößert/vermindert |
| - Grenzen unscharf | - G. z.T. scharf/unscharf |
| - Nekrosen intra-/extrapankreatisch | - Kontur asymmetrisch |
| - Gallengangssteine | - Dilatation d. Pankreas-
gangsystems |

Im chronischen Stadium der Erkrankung kommt es zu einer teilweise umschriebenen oder totalen Organvergrößerung bzw. zur Atrophie des Pankreas. Während des akuten Schubes einer chronischen Pankreatitis zeigen sich Veränderungen vergleichbar der akuten Pankreatitis, insbesondere bei alkoholischer Ätiologie kommt es gehäuft zu Calcifikationen im Gangsystem, die sonographisch als kleine hochreflektierende Partikel nachgewiesen werden können und der Drüse ein gestipptes Aussehen geben.

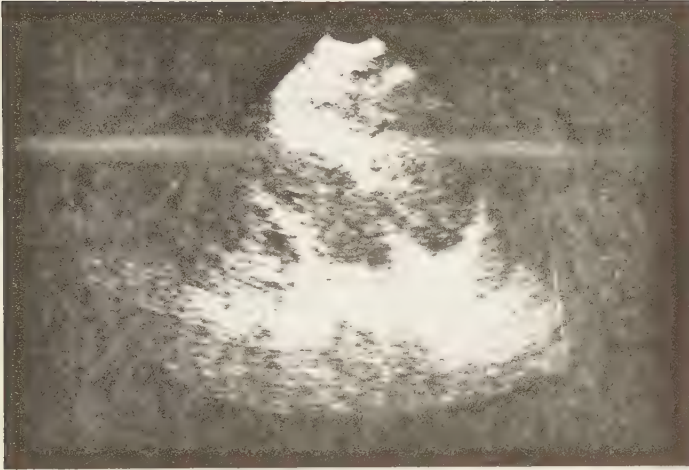


Abb: 20 akute Pankreatitis im Schwanzbereich: diffuse
Organvergrößerung mit verminderter Echostruktur

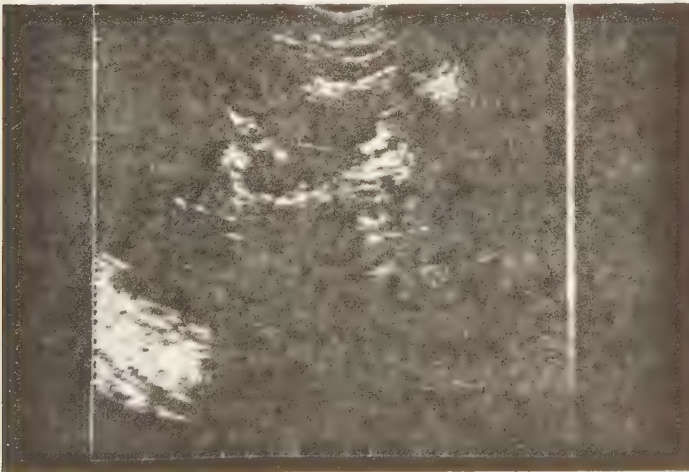


Abb: 21 chronische Pankreatitis: Kalzifikationen
(Schallschatten) und Zysten

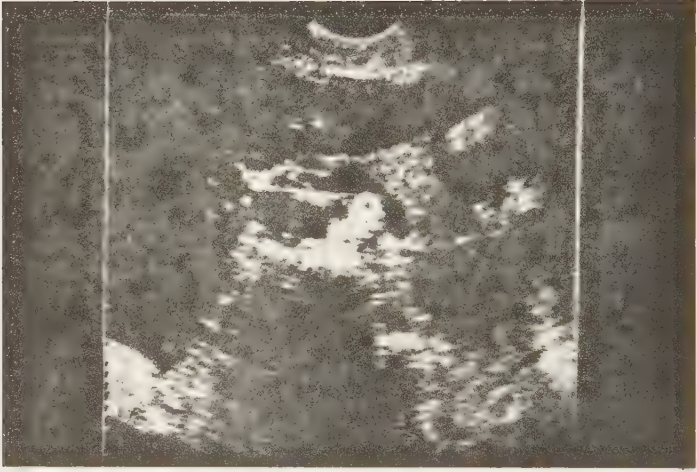


Abb: 22 Chronische Pankreatitis: Dilatation des
Ductus pancreaticus (↑)

Pankreassteine sind eindeutig identifizierbar durch den Schallschatten. (95, 99, 108) Echoarme Bezirke weisen auf flüssigkeitsgefüllte Zysten und erweiterte Gallengangsabschnitte hin, wobei nach KUNSTLINGER (56) die Dilatation des Ductus wirsungianus das einzige ultrasonografische Zeichen einer Pankreasläsion sein kann. Alle Autoren halten den Hauptgang mit einem Durchmesser von über 2,5 mm für pathologisch. (19, 56, 71, 108)

Zysten bzw. Pseudozysten lassen sich mit der Sonographie leicht erfassen. Bereits flüssigkeitsgefüllte Hohlräume von ca. 1 cm Durchmesser lassen sich in ca. 90 % (95) nachweisen. Echoarme Bezirke mit einer scharfen Begrenzung sind oftmals mit echogenem Detritus angefüllt. Bedeutsam ist die topographische Zuordnung zum Pankreas oder anderen Organen.

Eine Alternative zur Laparotomie ist zur cytodagnostischen Untersuchung und als sichere, schonende Methode, Material besonders bei Malignomverdacht zu gewinnen, die perkutane ultraschallgesteuerte Feinnadelbiopsie, die zunehmend an Bedeutung gewinnt. (99)



Abb: 23 große Pankreas corpuszyste zum Teil mit Detritus gefüllt

Computertomographie

Die direkte Betrachtung der Bauchspeicheldrüse selbst durch die Computertomographie repräsentiert eine der bedeutendsten Ereignisse der Radiologie während der letzten Jahrzehnte.

Ende der 60 iger Jahre entwickelte G.N. HOUNSFIELD eine neuartige Methode der Tomographie. Bei den neueren Geräten trifft der Röntgenstrahl (fan beam) nach Durchstrahlen des ganzen oder nur eines Teils des Körpers auf mehrere Detektoren des beweglichen oder feststehenden Detektorenkranzes, wobei die Absorption der Röntgenstrahlen gemessen wird. Bei der fortlaufenden Drehung der Röhren (360°) um den Patienten transversal zur Körperachse kommt es zu einer kontinuierlichen Messung der Schwächungsprofile in den mehr als 1000 Detektoren. Aus der Summe der Absorptionswerte wird mit Hilfe eines mathematischen Rechenprogrammes und digitaler Computertechnik ein Querschnittbild des Körpers errechnet und die Dichteunterschiede in verschiedene Graustufen übertragen. Das Auflösungsvermögen ist beim CT von der Größe der Bildelemente und von der Matrixdicke (Schichtdicke = Maße der untersuchten Körperschichten) bestimmt. Die kleinste Einheit eines CT ist das Bildelement, das entsprechend der verwendeten Schichtdicke zugleich ein Gewebenvolumen darstellt.

Bei den CT's der neueren Generation kommt es zu Abtastzeiten von durchschnittlich 3 bis 4 sec. pro Schicht, wobei Bewegungsartefakte durch Atmung, Darmperistaltik und Herz pulsation weitgehend vermieden werden können. (106)

Die Einführung des CT's, das eine direkte Überlagerungsfreie Darstellung des Retroperitoneums erlaubt, hat die Pankreasdiagnostik entscheidend beeinflusst.

Das hohe Auflösungsvermögen der Computertomographie läßt umschriebene Gewebsveränderungen im Parenchym von ca. 1 cm Größe erkennen. (57, 93)

SIMEONE, WITTENBERG und FERRUCCI sowie HAAGA, ALFIDI und STANLEY publizieren für die Computertomographie richtige Diagnoseraten bei Erkrankungen des Pankreas zwischen 83 und 94 %. (99)

Das Pankreas wird im Computertomogramm im wesentlichen hinsichtlich seiner Größe sowie seiner Homogenität des Parenchyms beurteilt. Bei der Betrachtung eines computertomographischen Bildes sind die vielfältigen anatomischen Variationen zu berücksichtigen. Pankreaskopf, - Körper und - Schwanz lassen sich mehr oder weniger gut von der umgebenden Fettschicht abgrenzen. Die Größe des Pankreas ist dann immer schwierig festzustellen, wenn bei kachektischen oder sehr schlanken Patienten die umgebende Fettschicht fehlt. (63) Hier bildet der Ursprung der A. mesenterica superior aus der Aorta ein bedeutsames Merkmal zur Lokalisation der Bauchspeicheldrüse. (69)

Das peripankreatische venöse System ist heute weiter in den Blickpunkt gerückt, da es bei vielen im Fettgewebe sehr eng an die Pankreasgrenzen heranreicht, wodurch erst durch Kontrastierung eine wirkliche Größenbestimmung zu erzielen ist. Durch eine Bolusinjektion von nierengängigem Kontrastmittel kommt es zu einer Kontrastmittelanhebung der Gefäße, wodurch Fehldiagnosen, wie z.B. eine Pseudoverbreiterung des Kopfes, hervorgerufen durch eine breite Pfortader, vermieden werden können.

<u>Tab. 11 Akute Pankreatitis</u>	<u>chronische Pankreatitis</u>
- Vergrößerung (segmental/total	- Vergrößerung/ Atrophie
- Grenzen unscharf	- G. z.T. scharf/unscharf
- Dichtewerte vermindert	- Dichtewerte inhomogen
- Nekrosen intra-/extrapankrat.	- Kontur asymmetrisch
	- Zysten
	- Pankreaskalk

Die klinisch histologische Schweregradeinteilung der akuten Pankreatitis findet auch computertomographisch ihren Niederschlag. Bei der ödematösen Verlaufsform (Stadium I) kommt es zu einer leicht bis mittelgradigen Volumenzunahme, dabei ist meist die ganze Drüse betroffen. Aufgrund der ödematösen Durchtränkung wirken die Organgrenzen verwaschen. Die Dichtewerte im Vergleich zum gesunden Pankreasgebiet sind messbar herabgesetzt. (15, 69)

Die hämorrhagisch nekrotisierende Pankreatitis, wobei sich Stadium II und III nur durch den Anteil der Nekrosen unterscheiden, zeigt eine deutliche Volumenzunahme mit starker Inhomogenität des Parenchyms. Ödematöse Zonen und hämorrhagische Nekrosen liegen nebeneinander. (46, 69)

Nach Kontrastmittelinjektion zeigen ansteigende Dichtewerte die noch perfundierten Areale des Organes an, hingegen behalten die untergegangenen Anteile ihre ursprünglichen Absorptionswerte bei. Die Organgrenzen sind unscharf. Im Bereich des umliegenden Gewebes kommt es zu einer starken Ödemneigung, sodaß ebenfalls die Dichtewerte sinken. Besonders im Stadium III kommt es häufig entlang der Nekrosestraßen aufgrund der autolytischen Aktivität der Pankreasenzyme zu Beeinträchtigungen der Nachbarorgane. Sowohl die Menge als auch die Lokalisation der verschiedenen Flüssigkeitsansammlungen, Hämorrhagien, Abszessen, Aszites und Ödemen, lassen sich in den peripankreatischen Geweben nachweisen.

Tab. 12 Autor richtige Diagnoseraten in % im CT

Sheedy (1977)	85
Haaga (1977)	68
Fiegler (1980)	85
Pistolesi (1981)	64

Tabelle 12 gibt eine Übersicht über die Treffsicherheit der CT bei der chronischen Pankreatitis. Auch SCHÖRNER und LAMMER geben eine Sensibilität zwischen 70 und 85 % an. (58, 93)



Abb: 24 CT: unauffälliges Pankreas; Darstellung der V.lienalis (↑)



Abb: 25 CT mit KM: Pankreaskopftumor (↑) liegt der A.lienalis (↑↑) an, Erweiterung des Pankreasganges distal (↑↑↑)

Die chronische Pankreatitis geht oftmals mit einer Organvergrößerung einher. Computertomographisch finden sich außerdem Konturveränderungen, wobei verminderte Dichtewerte nachgewiesen werden. Je nach Stadium kommt es anfangs zu multifokalen Entzündungsherden, im weiteren Verlauf wird eine allgemeine oder umschriebene Vergrößerung des Organs vorgefunden.

Tab. 13 Häufigkeit der CT Befunde bei chron. Pankreatitis

- Vergrößerung/ Raumforderung	36 %	
- Pseudozyste/ Abszeß	30 %	
- Verkalkungen	36 %	
- Atrophie	14 %	
- Gangerweiterung	4 %	
- Normale Organgrenzen	16 %	(106)

Aufgrund des höheren Auflösungsvermögens des CT zur Nativaufnahme findet man zwischen 30 bis 50 % der Fälle (6, 51, 63) die für die chronische Pankreatitis typischen Verkalkungen. Eine Dilatation der intrapankreatischen Gänge kommt seltener zur Darstellung.

Ähnlich wie bei der Ultraschalluntersuchung gibt es derzeit Probleme bei der differentialdiagnostischen Einstufung eines pathologischen Befundes zwischen einer chronischen Pankreatitis und einem umschriebenen Pankreastumor. Wichtig für die Differentialdiagnose sind der Nachweis von Verkalkungen, bzw. vorhandenen Lebermetastasen. (93, 99)

Zysten und Pseudozysten lassen sich abhängig vom Zysteninhalt als hypodense, relativ glatt begrenzte Areale darstellen. (58)

Nachteilig erweisen sich die relativ hohe Strahlenbelastung, hohe Kosten sowie eine bisjetzt noch begrenzte Verfügbarkeit der Geräte.

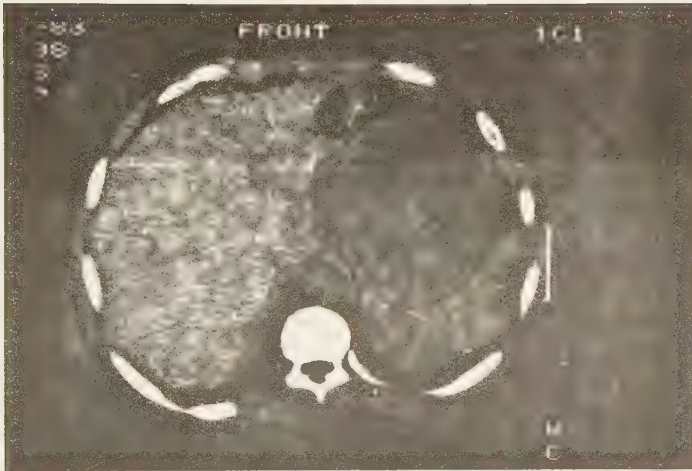


Abb: 26 große Pankreaspseudozyste

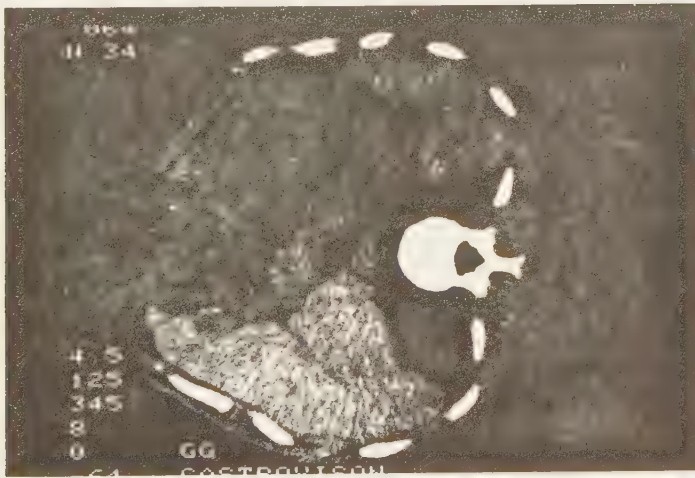


Abb: 27 Pankreaspseudozyste im Schwanz, 2 weitere Pseudo-
zysten in der Bursa omentalis

Pankreasszintigraphie

Übereinstimmend mit allen Autoren (15, 49, 99) wird der Einsatz der Pankreasszintigraphie mit ⁷⁵Selen - Methionin aufgrund einer Trefferquote von ca. 50 % abgelehnt. Die Vielzahl der falsch - positiven Befunde, der Aufwand sowie die hohe Strahlenbelastung haben dazu geführt, daß diese schonende Methode verlassen wurde.

Endoskopisch retrograde Cholangio- Pankreatographie (ERCP)

Die ERCP als invasives Verfahren liefert bei entsprechender Routine eine detaillierte Beurteilung des Gangsystems der Bauchspeicheldrüse und der Leber und damit wesentliche anatomische Aufschlüsse und gewinnt dadurch an Bedeutung für die Planung des chirurgischen Vorgehens. (15)

Der Prozentsatz Pankreaserkrankungen zu erkennen, liegt meist über 90 %, (48, 51, 64, 99) wobei die Entdeckung eines Pankreaskarzinoms in ca. 85 bis 95 % und der chronischen Pankreatitis in ca. 73 bis 95 % gelingt. (99)

Die ERCP ist indiziert bei suspektem Pankreaskarzinom sowie bei allen chronischen oder chronisch rezidivierenden Pankreatitiden. (48, 99)

Bei akuten Pankreatitiden ist die ERCP ebenso wie im akuten Schub der chronisch rezidivierenden Pankreatitiden kontraindiziert.

Sowohl wegen der anatomischen Verbindungen der Gallenwege mit dem Pankreas, als auch der häufigen Ätiologie (Cholelithiasis und Cholecystitis) werden ebenso wie der Pankreas- gang auch die extrahepatischen Gallenwege dargestellt.

In der Hand eines erfahrenen Endoskopikers läßt sich die Papille in ca. 80 % (99) sondieren, wobei nach WEISS (110) sich sowohl der Pankreas- als auch der Gallengang in 58 %, nur die Gallengänge in 16 % und der Ductus wirsungianus allein in 26 % mit Kontrastmittel darstellen ließen.

Bei der Füllung des Pankreasganges sowie seiner Seitengänge muß darauf geachtet werden, daß es zu keinen Parenchymanfärbungen kommt, da bei zu großem Füllungsdruck des instillierten Kontrastmittels in die periphere Pankreasgänge zerstört werden können.

Nach entsprechender Vorbereitung (Sedierung und Dämpfung der Refexe) sowie regelrechter Lagerung wird ein Fiberduodenoskop mit einer Kaltlichtoptik und zwei Kanälen zur Entnahme der Biopsie und für einen Katheter über die Mundhöhle und den Ösophagus in den Magen eingeführt. Dabei werden sowohl der Magenfundus und die kleine Kurvatur sowie das Antrum begutachtet. Unter mehrmaligem Drehen wird die Spitze des Duodenoskops über den Bulbus duodeni bis an die Öffnung der Papilla vateri herangeführt. Über die Optik werden die Öffnung der Papille und die Papillenaktionen betrachtet, anschließend mit dem Katheter die Papille sondiert und Kontrastmittel instilliert, bzw. eine Biopsie entnommen oder Flüssigkeit angesaugt. (110)

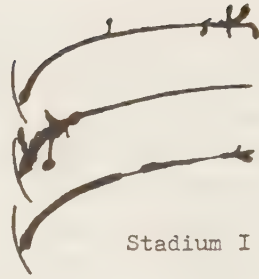
Die akute oder der akute Schub einer Pankreatitis stellen eine absolute Kontraindikation dar, da die Gefahr einer Infektion mit Keimen der Mund- und Dünndarmflora mit nachfolgender Sepsis besteht. (15, 110)

Entsprechend der Ausdehnung der anatomischen und funktionellen Schäden lassen sich auch die ductographisch faßbaren Veränderungen in Schweregrade einteilen. Aus der Art der Gangveränderungen kann man jedoch keine sicheren Hinweise auf die Ätiologie der chronischen Pankreatitis gewinnen. Anatomische Schäden sind erst dann mit der ERCP erfaßbar, da die Entzündung des Pankreas vom Parenchym ausgeht, wenn sich Sekundärveränderungen im Gangsystem entwickelt haben. Die chronische Pankreasentzündung wird anfangs nicht durch Abflußhindernisse des Pankreassekrets in den großen, sondern in den kleinen Pankreasgängen verursacht.

Dadurch kommt es zu kleinsten Eiweißniederschlägen, die in den Ductuli verkalken und dann zu Sekretaufstau und zu einer Druckatrophie des Epithels führen.

Durch die Stenosen und periacinären Fibrosen ist zunächst die Drüsenperipherie betroffen. Abbrüche, Stenosen und Dilatationen

der Seitengänge kennzeichnen das Stadium I der chronischen Pankreatitis.

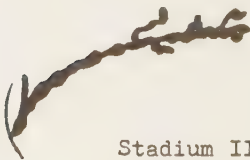


Stadium I

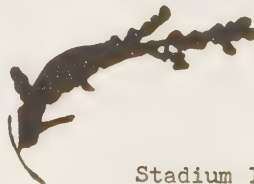
Im Stadium II wird der Ductus wirsungianus durch narbige Sklerosierung des Parenchyms meist in seine gesamte Länge perl schnurartig verformt, wobei es auch allmählich zur Delatation der kleineren Seitenäste kommt.

Das Stadium III (schwere chronische Pankreatitis) ist charakterisiert durch zystisch delatierte Pankreasgänge mit dem Nachweis der intraductalen Lage von Gangsteinen, die den Pankreasgang verschließen können und somit einen Sekretaufstau der kleinen und großen Gänge des Pankreas hervorrufen. Die Steine im Pankreasgang imponieren als Kontrastmittelaussparungen, die parenchymalen Kalkablagerungen lassen sich mit der ERCP nicht nachweisen.

Der intrapankreatische Teil des Ductus choledochus ist meist durch die engen anatomischen Verbindungen ebenfalls in Form von Sklerosierungen und Stenosierungen verändert. Dabei kann oftmals ein maligner Prozess durch infiltrierendes Wachstum von entzündlichen Veränderungen differentialdiagnostisch unterschieden werden.



Stadium II



Stadium III



Abb: 28 ERCP chronische Pankreatitis Stadium III:
zystisch dilatierter Pankreasgang. Kalzifikationen
im Pankreaskopf (†), dilatierter Ductus choledochus



Abb: 29 ERCP chronische Pankreatitis: w.o.

Zwischen 50 und 60 % kommunizieren Zysten mit dem Gangsystem. (51, 58, 99) Sie lassen sich deshalb in der Hälfte der Fälle als Kontrastmittelextravasate nachweisen. Wegen des schlechten Abflusses bilden sie jedoch einen idealen Nährboden für die mit dem Kontrastmittel eingeschleppten Keime. Deshalb ist die ERCP bei bekannten Pseudozysten kontraindiziert, da sich bei Füllung der Zyste in ca. 10 % nach BILBAO (16) eine akute Pankreatitis mit pankreatogener Sepsis ausbildet die wiederum in 20 % letal verläuft. Es wird daher empfohlen vor jeder ERCP eine ultrasonographische Suche nach Pseudozysten vorzuschicken.

Perkutane transhepatische Cholangiographie (PTC)

Sollte die ERCP nicht durchführbar sein, wird bei der Differenzierung eines unklaren Ikterus die perkutane transhepatische Cholangiographie eingesetzt, die unter Verwendung der Chiba- Nadel zu einem komplikationsarmen Verfahren geworden ist. Dadurch können Verschlüsse des Ductus choledochus, Gallengangs-, Papillen- oder Pankreaskopfveränderungen nachgewiesen werden.

Häufige Ursachen der Pankreatitiden stellen entzündliche Läsionen im Bereich des extrahepatischen Gallengangsystems dar. Indirekt und als unspezifische Hinweise auf Pankreasaffektionen lassen sich Stenosen des Sphinkter Oddi sowie ausgeprägte Fibrosen ansehen, wobei direkte Zeichen für entzündliche Pankreatitiden besonders im Bereich des Kopfes langstreckige, röhrenförmige Stenosen des Ductus choledochus nahezu beweisen sind. (54, 76)

Da jedoch in nur 2/3 aller Pankreaserkrankungen der Pankreaskopf beteiligt ist, ist die Aussagefähigkeit dieser Methode stark eingeschränkt. Die Möglichkeit der Gallenwegsdrainage (PTCD) in Form der internen oder externen Dekompression des Gallenwegsystems eröffnet eine effektive Alternative; sie hebt das Allgemeinbefinden des Patienten, reduziert Schmerzen und schafft so günstigere Voraussetzungen für ein eventuelles chirurgisches Vorgehen. (99)



Abb: 30 PTC: Konkrement vor der Papille; Erweiterter Ductus choledochus und dilatierte intrahepatische Gallengänge

Angiographie

Auch durch die Entwicklung der neuen Untersuchungsmethoden wie CT, Sonographie und ERCP, kann das Problem der differenzierten Pankreasdiagnostik nicht als endgültig gelöst betrachtet werden. Mit dem Einsatz dieser neuen Methoden wurde die Anwendung der Angiographie sehr beschnitten. Trotzdem ist die Pankreasangiographie eine alternative Methode, wenn nichtinvasive Maßnahmen nicht in der Lage sind, eindeutige Untersuchungsergebnisse zu liefern. Die Bedeutung einer Screening - Untersuchung hat sie aufgrund der inzwischen geänderten Indikationsstellung verloren. Der Einsatz dieser Methode soll heute, nicht wie früher zur Diagnose " gesund oder krank ", detaillierte Informationen über Größe, Lokalisation und Gefäßverlauf von Erkrankungen des Pankreas liefern. In diesem Zusammenhang hat die Angiographie des Pankreas als Screening - Methode untergeordnete Bedeutung, da sie nur in 50 % nach KOLLMANNSSKOG (51) bzw. in 66 % nach SIMEONE (99) Pankreaserkrankungen erkennen konnte.

Heute hat die Pankreasangiographie, abgesehen von einigen klinischen Fragestellungen, im wesentlichen 4 Indikationsbereiche.

1. Den Nachweis von Inselzelltumoren
2. Die Darstellung des individuellen Gefäßverlaufes vor großen Operationen im Bereich des Pankreas bzw. des Duodenums.
3. Den Nachweis von suspekten arteriellen Pseudoaneurysmen, die häufig schwere entzündliche Pankreaserkrankungen komplizieren, sowie
4. bei Verdacht tumoröse Veränderungen im Pankreas zu entdecken. (66, 99)

Die Darstellung der Pankreasgefäße erfolgt mit Hilfe der Katheterangiographie nach Seldinger, wobei häufig unter zusätzlicher Verwendung von vasodilatierenden Substanzen (Priscol) die einzelnen Gefäße selektiv bzw. superselektiv sondiert werden, um eine ausreichende Kontrastmitteldichte in den einzelnen Strukturen zu erzielen.

Nach Punktion der A. femoralis unterhalb des Leistenbandes wird die Katheterspitze retrograd in Höhe des jeweiligen Arterienabganges plaziert. Mit Hilfe eines Führungsdrahtes lassen sich die einzelnen Arterienostien sondieren und die Katheterspitze in die Öffnungen einführen. Je nach Kontrastmittelbedarf wird es entweder von Hand oder von automatischen Injektoren, wodurch ein gleichmäßiger Kontrastmittelflow erzielt werden kann, in die einzelnen Gefäße appliziert. Der zeitliche Ablauf der Aufnahmeserien ist programmiert. In der arteriellen Phase werden ca. 2 bis 3 Bilder/ sec., in der Parenchymphase ein Bild/ sec. und schließlich in der venösen Phase alle zwei Sekunden ein Bild angefertigt.

Die Pankreasangiographie beginnt mit der Etagnaortographie. Dadurch können wichtige Erkenntnisse über den individuellen Gefäßverlauf im oberen Bauchraum, Gefäßvariationen und Veränderungen an den größeren Organen (Abgangsstenosen) gewonnen werden. Außerdem dient sie der Auffindung der Ostien des Truncus coeliacus und der A. mesenterica superior, die in seltenen Fällen Schwierigkeiten bei der Sondierung bereitet.

Dadurch, daß das Pankreas keine eigene Stammarterie besitzt, wird von vornherein eine selektive Darstellung des Truncus coeliacus sowie der A. mesenterica superior erforderlich. Wegen der auftretenden Überlagerung mit Gefäßen, die nicht dem Pankreas angehören, können oft diskrete Gefäßveränderungen wegen der mangelnden Kontrastmittelanflutung nicht erkannt werden.



Abb: 31 Angiographie selektive Darstellung des Truncus coeliacus



Abb: 32 selektive Darstellung der A.mes.sup. mit einer accesssorischen Leberarterie



Abb: 33 seitliche Über-
sichtsangio-
graphie



Abb: 34 superselektive Darstellung der A.gastroduodenalis
und der A.pancreaticodorsalis

Wenn selektive Studien noch keine eindeutigen Ergebnisse liefern, ist die superselektive Pankreasangiographie indiziert. Die superselektive Darstellung der Gefäße hängt von der Gefäßanatomie des Pankreas sowie von der Lokalisation des vermuteten pathologischen Prozesses ab. Dabei werden zur besseren Kontrastmittelfüllung die A. lienalis, A. hepatica communis, A. pancreatica dorsalis und die A. gastroduodenalis sondiert. (15, 49, 84, 98)

Besonders bei gefäßarmen Prozessen des Pankreas lassen sich durch den Einsatz von vasodilatierenden Substanzen wie Tolazolin und Adrenalin die kleinen Gefäße mit Kontrastmittel besser füllen (43), sodaß sich abhängig von der Lokalisation manchmal zusätzliche Informationen ergeben. (18, 89) Durch die Injektion des Kontrastmittels in den Truncus coeliacus und die A. mesenterica superior kommt es zur indirekten Splenoportographie.

Dabei lassen sich Veränderungen im venösen System des Pankreas begutachten. Wegen der topographischen Beziehung der großen Venen zum Pankreas, ist eine Alteration dieser Gefäße in Form von Verschlüssen oder Stenosen von wesentlicher Bedeutung für ein operatives Vorgehen. (13, 104)



Abb: 35 Indirekte Splenoportographie: Injektion in die A.lienalis: Verschuß der V.lienalis mit Ausbildung eines Kollateralkreislaufs (Magenfundusvarizen)

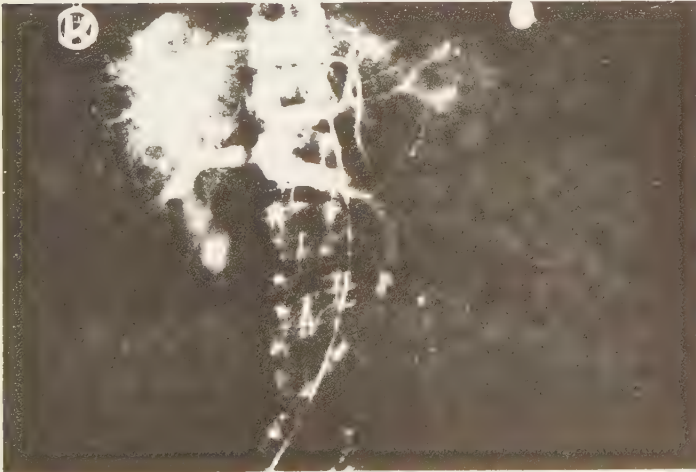


Abb: 36 Indirekte Portographie: Injektion in die A.mesenterica superior: Verschuß der V.lienalis V.mes.sup. und Pfortader frei durchgängig

Trotz der Möglichkeiten hinsichtlich der Untersuchungstechnik, kommen meist unspezifische Gefäßveränderungen zur Darstellung, die keine eindeutigen Rückschlüsse auf die Differentialdiagnostik der Pankreaserkrankungen zulassen. Die angiographische Diagnostik der Pankreatitis stützt sich auf arterielle Stenosen, zum Teil Verschlüsse, Verdrängungen, Hypo- oder Hypervascularisation sowie venöse Läsionen. (49, 62, 104)

Angiographisch gelten für die Pankreatitis im Prinzip die gleichen Veränderungen wie für das Karzinom. Trotzdem ist eine gewisse Trennung zwischen den Erkrankungen möglich, wenn man die Häufigkeit der einzelnen Symptome berücksichtigt. Bei der Pankreatitis findet man Gefäßveränderungen im ganzen Organ, zumindest in einem größeren Teil im Gegensatz zu den relativ begrenzten Läsionen beim Karzinom. In ca. 20 % der Fälle (81) lassen sich bei der Pankreatitis normale Angiogramme nachweisen.

Spezifische Kriterien für die akute Pankreatitis gibt es nicht. Eventuell im ödematösen Stadium I kommt es zu einer vermehrten Kontrastmittelanflutung in der Parenchymphase. Gefäßveränderungen lassen sich bei der akuten Pankreatitis selten nachweisen.

Die ersten Gefäßalterationen mit verstärkt geschlängelter Verlauf und Kaliberschwankungen treten erst bei länger bestehender Irritation der Bauchspeicheldrüse auf. Hypervascularisation sowie vermehrte Neubildung von Kapillaren (besonders im Granulationsgewebe einer chronischen Pankreatitis) gelten überwiegend als Zeichen der Entzündung. (63)

Verschlüsse großer oder kleiner Arterien kommen meist nur beim Karzinom vor, schließen eine Pankreatitis aber nicht aus. Stenosen an Arterien sind beim Karzinom wesentlich häufiger und ungleichmäßiger als bei der Entzündung, wobei beim Karzinom die Gefäßwände mehr zackig und unregelmäßig mit Dilatationen und Stenosen impnieren.

Bei der Pankreatitis verlaufen die Wandkonturen glatt in Form von perlschnurartigen Kaliberschwankungen. Tumorgefäße in Form von korkenzieherartigen Neubildungen sind ein eindeutiges Kriterium für das Karzinom.

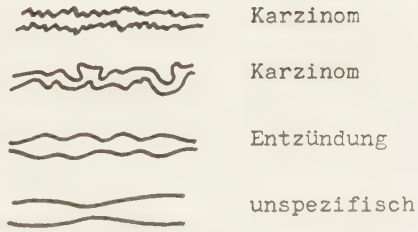


Abb. 37 Gefäßveränderungen

Gefäßverlagerungen können jeder Art von Gewebsvermehrungen, also auch dem Ödem, der Blutung, Zysten bzw. Pseudozysten, der Abszessbildung oder Veränderungen der umgebenden Strukturen entsprechen. Starke Venenschlängelungen und Kaliberunregelmäßigkeiten sind eher auf entzündlicher Prozesse hinweisend. (49) Das Hauptunterscheidungsmerkmal zwischen entzündlichen und malignen Pankreaserkrankungen liegt in der Häufigkeit dieser Einzelsymptome.

Tab.14 Angiographische Zeichen chron. P. / Karzinom

	Arterien	Venen
chronische Pankreatitis	- Wandunregelmäßigkeiten - Schlängelungen - Verdrängung	- Stenosen/ Verschlüsse - Kollateralgefäße
Karzinom	- Stenosen - Wandunregelmäßigkeiten - Hypervaskularisation - Verschlüsse	- Verschlüsse/ Stenosen - Kollateralgefäße

Zysten zeigen eine deutliche Pelottierung, Verlagerung sowie ausgespannte Gefäße, die eine Zone umfassen, in deren Mitte keine Vaskularisation sich befindet. (62)

Durch die Kompression des umliegenden Gewebes kommt es häufig zur Stenosierung oder zum Verschuß der großen Venen.

Je nach Dauer der Druckerhöhung bildet sich ein Kollateral-kreislauf mit Magenfundus- und Ösophagusvarizen aus.

Gerade bei der Operation von Pankreatitiden, die oftmals lebensrettend sind, kommt es auf eine genaue Lokalisation des Prozesses sowie die Kenntnis der verschiedenen individuellen Gefäßvarianten an. Die Angiographie trägt somit zur Klärung der anatomisch topographischen Situation sowie zum Nachweis der Ausdehnung und der Operabilität bei Pankreaserkrankungen bei. (62, 63) Außerdem gibt sie wesentliche Aufschlüsse über Komplikationsmöglichkeiten in Form von Aneurysmen oder Pseudoaneurysmen der Gefäße in Pankreasnähe sowie Aufschlüsse über Zysten und Pseudozysten.

Angesichts des Einsatzes der neuen Untersuchungsmethoden, Sonographie und Computertomographie, ist die Indikation zur Angiographie wegen der Gefahr von Komplikationen sehr streng zu stellen. Dabei ist das Spektrum der Komplikation sehr weitreichend, von leichten allergischen Reaktionen auf das Kontrastmittel bis zu Todesfällen als Folge der Angiographie. Die Gefahr der Thrombusbildung, Blutungen im Bereich der Punktionsstelle oder auch intraabdominell sowie Gefäßwand-schädigungen zählen eher zu den leichten bis mittelschweren Komplikationen, die mit einer Häufigkeit von 1 bis 2 % auftreten. Schwere Komplikationen wie Todesfälle oder bleibende Schäden treten in 0,46 % auf. (94)

III. Fragestellung

Diese Arbeit soll die Vor- und Nachteile der verschiedenen Untersuchungsmethoden anhand folgender Fragestellungen zur Diskussion stellen.

1. Wie hoch ist die Treffsicherheit für die einzelnen Methoden ?
2. Wie hoch sind die Spezifität und Sensibilität ?
3. Welchen Stellenwert haben die Untersuchungsmethoden in der diagnostischen Abklärung der Pankreatitiden sowie bei der Beurteilung der Operabilität ?
4. Wie und in welcher Reihenfolge sind diese Methoden zur Diagnosesicherung einzusetzen ?

IV. Eigene Untersuchungen

Methodik:

1. Patientengut

Dieser Untersuchung über den Einsatz und den Stellenwert der Angiographie, Sonographie und Computertomographie in der Pankreasdiagnostik, speziell in der präoperativen Diagnostik der entzündlichen Pankreaserkrankungen, liegt ein Patientengut von 183 Patienten der Chirurgischen Klinik Innenstadt der Universität München zugrunde.

2. Zeitraum und Verifizierung

In den Jahren 1976 bis Mitte 1984 wurden alle Patienten in der Chirurgischen Klinik Innenstadt der Universität München behandelt und untersucht. Die Sicherung der durch Angiographie, Sonographie und Computertomographie gestellten Diagnose, wurde durch Histologie, Zytologie, Operation und klinischen Verlauf z. T. über mehrere Jahre, oder durch mehrere der genannten Sicherungsmöglichkeiten erbracht.

3. Alters- und Geschlechtsverteilung

Der Anteil der weiblichen Patienten lag mit 28,6 % bei den akuten Pankreatitiden am höchsten. Das Durchschnittsalter lag im Vergleich mit anderen Autoren (3) etwas höher, und zwar bei 44,2 Jahren, wobei sich jedoch eine Häufung der Fälle zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr zeigte. Ein Durchschnittsalter von 46,7 Jahren und ein Frauenanteil von 23,7 % errechnete sich bei den chronisch entzündlichen Pankreaserkrankungen, die einen Häufigkeitsgipfel zwischen 30 und 55 Jahren zeigten.

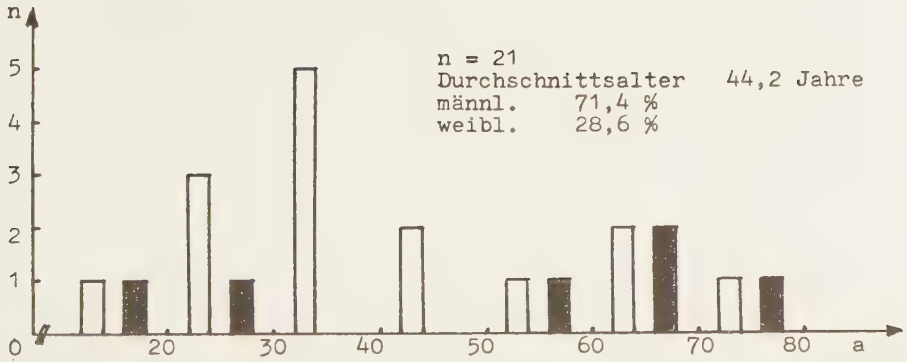


Abb. Alters- u. Geschlechtsverteilung bei akuter Pankreatitis

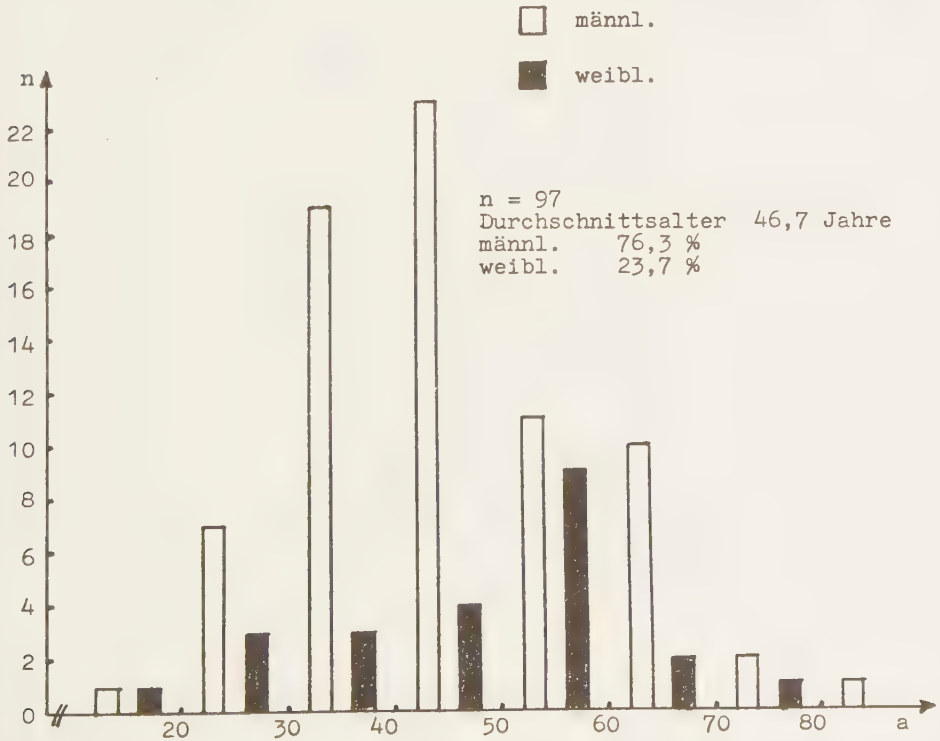


Abb. Alters- u. Geschlechtsverteilung bei chron. Pankreatitis

Zysten und Pseudozysten bei Pankreasaffektionen waren am häufigsten im 4. und 5. Lebensjahrzehnt nachweisbar. Hier war der Anteil der männlichen Patienten mit 82 % am höchsten. Auch das Durchschnittsalter von 44,3 Jahren entspricht den Angaben der meisten Autoren.

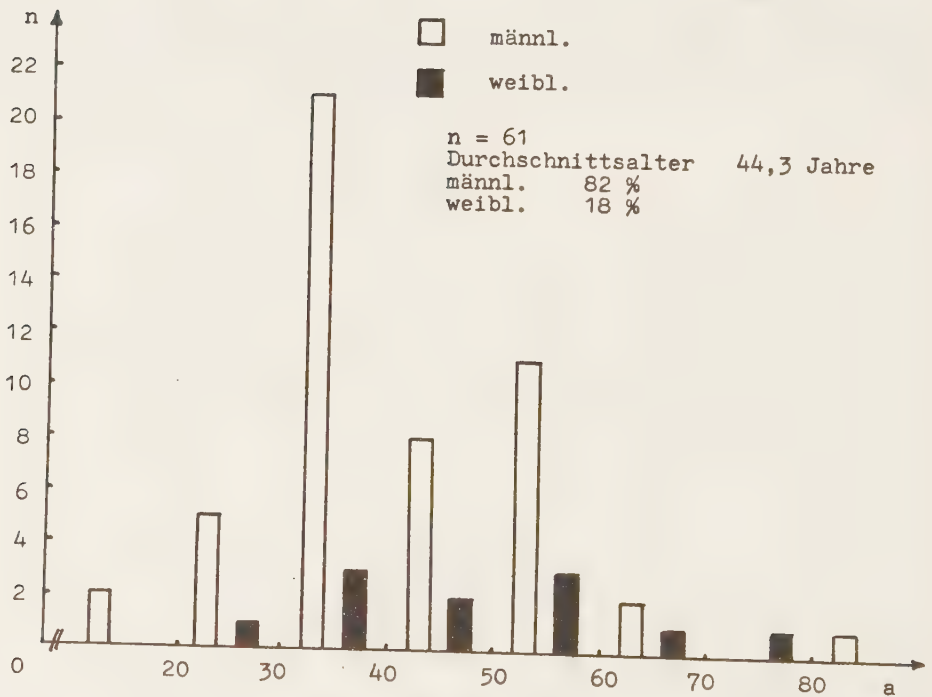


Abb. Alters- u. Geschlechtsverteilung bei zystischen Veränderungen

4. Diagnostischer Weg

Sonographie

Im ersten Abschnitt des Untersuchungszeitraumes wurden die Ultraschalluntersuchungen hauptsächlich mit einem Compound-Gerät der Fa. Philips-Müller durchgeführt. Dabei wurde ein 19 mm fokussierter 3,5 MHz Schallkopf verwendet. Ab dem Jahre 1982 jedoch wurden die Untersuchungen mit einem real time-Gerät der Fa. Philips mit einem 3,0 MHz Schallkopf ausgeführt. Dabei wurden bei den Patienten Longitudinal - und Transversalschnitte im Abstand von 1 - 1,5 cm Schritten von der Mittellinie zu den Flanken und vom Nabel bis zum Xyphoid angefertigt. Längs- und Querschnitte wurden in Rückenlage und in maximaler Inspiration des Patienten unter besonderer Berücksichtigung des peripankreatischen Gefäßsystems durchgeführt. Fett ist ein wesentlicher Störfaktor der Sonographie; durch Kompression des Fettgewebes ließ sich eine deutliche Verbesserung des Auflösungsvermögens erzielen. Wenn nötig wurden die Patienten in Rechtsseitenlage untersucht, zur besseren Abgrenzung des Pankreaskopfes vom flüssigkeitsgefüllten Duodenum. War das Pankreas, meist der Pankreaschwanz, wegen totaler Reflexion des Schalles am Magengas nicht darstellbar, ließen sich die Beurteilungsbedingungen durch Modifikation der Untersuchungsmethode (perorale Flüssigkeitsgaben und Lageänderung des Patienten) meist verbessern. Voraussetzung für die Ultraschalluntersuchung waren die Gabe von entblähenden Medikamenten, sowie die Einnahme einer ballastarmen Diät zwei Tage vor der Untersuchung, am Untersuchungstag selbst Flüssigkeits- und Nahrungskarenz.

Angiographie

Die Indikation zur Angiographie besonders nach Einführung der Computertomographie und Ultraschall, stützt sich im wesentlichen auf 3 Kriterien.

1. Sie wurde nicht länger als Screening- Untersuchung durchgeführt. Bei Patienten mit starkem klinischen Verdacht einer Pankreasaffektion, bei denen die anfänglichen Untersuchungen normal, keine eindeutige Aussage erbrachten oder technisch ungenügend waren.
2. Sie wurde angewendet bei Malignomen, die durch andere Untersuchungsmethoden diagnostiziert wurden, wobei es um die Frage der Resezierbarkeit ging und
3. präoperativ bei Patienten mit schweren entzündlichen Pankreasaffektionen zur Identifizierung der Gefäßbeteiligung, sowie zur Darstellung eines individuellen Gefäßbildes für den Chirurgen.

Die Angiographie wurde in Seldinge- Technik auf transfemoralem Wege durchgeführt, wobei zuerst eine Aortenübersicht oftmals in zwei Ebenen angefertigt wurde. Dabei wurde ein 5 oder 6 French Pigtail- Katheter verwendet. Bei einer maschinellen Kontrastmittelinjektion von ca. 40 ml 65 % igen Kontrastmittel (Telebrix 300 der Fa. Byk Gulden oder später Solutrast der Fa. Byk Gulden) und einem Kontrastmittel - Flow von ca. 17 - 18 ml/ sec. ließen sich die aortalen Gefäßabgänge nachweisen. Es wurde eine programmierte Filmsequenz von 2 Bildern die ersten beiden Sekunden, sowie je 1 Bild die nächsten beiden Sekunden verwendet. Anschließend 2 Sekunden Pause und jeweils 1 Bild/ sec. bei den Spätaufnahmen.

Tab. 15 Anzahl der Angiogramme (n = 95)

	absolut	%
- Übersicht	84	88,4
- selektiv	89	93,7
- superselektiv	18	19,9

In über 90 % der angiographischen Untersuchungen wurde eine selektive Darstellung des Truncus coeliacus, der A. lienalis, A. hepatica sowie der A. mesenterica superior durchgeführt. Dabei wurden meist Kobra- Katheter, oftmals Sidewinder- Katheter 6 French verwendet. Es wurden wiederum ca. 40 ml Kontrastmittel bei einem Flow von 10 ml/sec. maschinell injiziert. Um die Pfortader, die V. lienalis sowie das gesamte venöse System des Oberbauches zur Darstellung zu bringen, wurde ein Programm gewählt, das sich über 16 Sekunden erstreckte. In den ersten 6 Sekunden wurde je eine Aufnahme angefertigt, danach im Abstand von 2 Sekunden je ein Bild bis zum Programmende.

Waren bis hierher noch keine eindeutigen Aussagen zur Diagnose möglich, wurde eine superselektive Angiographie abgeschlossen. Dabei wurden sowohl die A. gastroduodenalis als auch die A. pancreatica dorsalis sondiert. Jedoch nur in 20 % der Fälle war dies entweder möglich oder nötig. Von Hand wurden ca. 10 ml Kontrastmittel injiziert, wobei die selbe Filmsequenz wie bei der Aortenübersicht herangezogen wurde.

Von den 95 angiographischen Untersuchungen wurde eine Aortenübersicht in 88,4 % durchgeführt. In 93,7 % eine selektive Untersuchung, wobei der Truncus coeliacus mit 39 Darstellungen, die A. lienalis mit 52, A. hepatica 42, die A. mesenterica mit 66 Darstellungen zu Buche schlugen. Superselektiv kamen die A. gastroduodenalis 15 mal, die A. pancreatica dorsalis 9 mal zur Darstellung.

Tab. 16 Darstellung der einzelnen Gefäße selektiv / supersel.

- Aorta	84
- Truncus coeliacus	39
- A. mesenterica superior	66
- A. lienalis	52
- A. hepatica	42
- A. gastroduodenalis	15
- A. pancreatica dorsalis	9

Ab Juli 1984 wurde die Digitale Subtraktionsangiographie in unserer Klinik in Betrieb genommen. Inzwischen wurden 2 Untersuchungen im Rahmen der Diagnostik von Pankreasaffektionen durchgeführt. Aufgrund der geringen Fallzahl ist eine Beurteilung dieser Untersuchungstechnik noch verfrüht. Es lassen sich jedoch einige Vorteile gegenüber der konventionellen Angiographie anführen, und zwar

1. trotz arteriellen Eingehens ist häufig eine selektive, geschweige superselektive Darstellung der einzelnen Gefäße nicht nötig.
2. Die Kontrastmittelmenge konnte erheblich reduziert werden,
3. die Untersuchungsdauer und somit die Liegedauer der Katheter ist erheblich verkürzt worden.

Dadurch lassen sich Komplikationsraten, die bei der konventionellen Angiographie auftreten, erheblich einschränken.

Computertomographie

Die Computertomographie wurde in Zusammenarbeit mit der Radiologischen Klinik und Poliklinik der Universität München durchgeführt.

Sie erfolgte mit einem Gerät der 3. Generation (Fa. Siemens DR 3, mit einer Scan- Zeit von 1 bis 14 Sekunden und einem Vorschub von 4 bis 8 mm/ Schicht bei einer Schichtdicke von mindestens 2 mm). Vereinzelt wurde Buscopan i.v. zur Herabsetzung der Darmperistaltik verabreicht. Die Patienten erhielten ca. 30 Minuten vor Beginn der Untersuchung (besonders bei schlanken Patienten) 2 % ige Gastrografinlösung peroral zur Kontrastierung des Magen- Darmtraktes. Die Scans wurden in Rückenlage des Patienten in Expiration vorgenommen. Bei Bedarf wurden die Patienten jedoch in Rechtsseitenlage untersucht bzw. bei inhomogenen Dichtestrukturen im Nativ - Scan wurden i.v. Kontrastmittel verabreicht.

Es wurden Kontur, Größe, Dichtestruktur sowie die deutliche Darstellung der großen Gefäße des Oberbauches und das Retroperitoneum beurteilt, außerdem sollten das Pankreas und die peripankreatischen Gewebe frei von Artefakten sein.

Andere Untersuchungen

Weitere Untersuchungen, die nicht Gegenstand dieser Arbeit sind, wurden ebenfalls z. T. in unserem Haus, oder was die ERCP betrifft, in Zusammenarbeit mit der Gastro - Entero-
logischen Abteilung der Med. Klinik Innenstadt der Universität München durchgeführt. Magen- Darmpassagen sowie Cholangiographien wurden häufig bereits von überweisenden Kliniken angefertigt. Die percutanen transhepatischen Cholangiographien in der Chirurgischen Klinik Innenstadt der Universität München.

5. Anzahl der einzelnen Untersuchungen

Von 183 Patienten wurden 95 (52 %) angiographiert, 150 (82 %) sonographiert und 43 (24 %) computertomographiert.

Die Häufigkeit der einzelnen Untersuchungen auf die vergangenen Jahre verteilt, zeigt jedoch eine erhebliche Verschiebung der Anwendung. Anhand des Diagramms läßt sich der unterschiedliche Einsatz der Untersuchungen zeitlich ablesen. Dabei verlor die Angiographie erheblich an Bedeutung, hingegen Sonographie und Computertomographie gewannen durch die Zunahme der Untersuchungszahl deutlich an Gewicht.

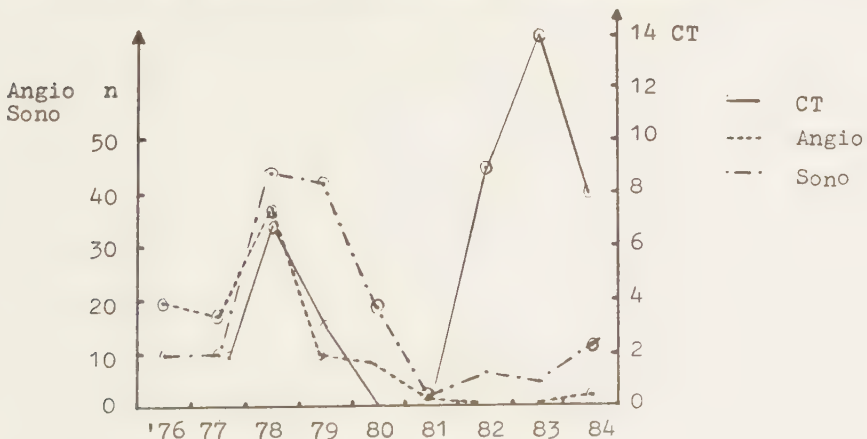


Abb.38 Häufigkeit der verschiedenen Untersuchungen pro Untersuchungsjahr

Tab. 17 Häufigkeit der einzelnen Untersuchungen

Angio	20	17	37	10	8	1	∅	∅	2 DSA
Sono	10	10	44	42	19	1	7	5	12
CT	∅	2	7	3	∅	∅	9	14	8
Jahre	76	77	78	79	80	81	82	83	84

6. Endgültige Diagnosen

Die größte Gruppe unter den entzündlichen Pankreaserkrankungen ist die chronische Pankreatitis mit 53 % von 183 Patienten (absolut 97). 21 Patienten mit akuter Pankreatitis und 61 mit Zysten bzw. Pseudozysten bei entzündlichen Pankreasaffektionen wurden untersucht. Auch 4 Patienten mit Pankreastumoren wurden mituntersucht. Diese Gruppe wurde nicht aus dem Untersuchungsgut eliminiert, da sie wesentlich zur Differentialdiagnose entzündlicher Pankreasaffektionen oder maligne Prozesse mit beigetragen hat. Anhand der Tabelle läßt sich ersehen, mit welchen Untersuchungsmethoden akute, chronische und zystische Erkrankungen des Pankreas diagnostiziert wurden.

Tab. 18 Endgültige Diagnosen (n = 183)

	ANGIO				SONO		C T	
akute P.	21	11,5%	11	52%	18	86%	4	19%
chron. P.	97	53 %	44	45%	77	79%	18	19%
Zysten	61	33,3%	37	57%	51	84%	20	33%
Tumoren	4	2,2%	3	75%	4	100%	1	25%

7. Auswertung

Die Beurteilung des Untersuchungsgutes oblag erfahrenen Radiologen der Chirurgischen Klinik Innenstadt der Universität München. Es wurden zum Teil Sonogramme wiederholt, dabei wurde jedoch die Diagnose der ersten Untersuchung herangezogen. Bei nicht eindeutigem Befund wurde die Differentialdiagnose, die an erster Stelle stand, in die Beurteilung einbezogen.

V. Ergebnisse

1. Angiographie

Insgesamt wurden 95 Angiographien durchgeführt, wobei 11 auf die akute Pankreatitis als endgültige Diagnose, 44 auf die chronisch entzündlichen Pankreopartien sowie 35 auf zystische Veränderungen im Pankreas- oder peripankreatischen Gebiet entfallen.

3 Tumoren wurden ebenfalls angiographiert, wobei erst am Ende der Diagnosekette die entzündliche Art der Erkrankung ausgeschlossen wurde. Es wurden die Gefäßbefunde für die Erkrankungen wie akute, chronische Pankreatitis und zystische Veränderungen einzeln ausgewertet, dabei wurden die großen Arterien, die großen Venen sowie kleinere Gefäße beurteilt.

Tab. 19 Angiographische Befunde (n = 95)

	akute P.		chron. P.		Zysten	
Normal	0	0 %	3	7 %	0	0 %
Stenosen art.	3	27 %	15	34 %	18	51 %
Stenosen ven.	4	36 %	14	32 %	25	71 %
Kollateralen	2	18 %	12	27 %	13	37 %
Verschlüsse art.	0	0 %	2	5 %	4	11 %
Verschlüsse ven.	2	18 %	15	34 %	14	40 %
Hypervaskularisation	3	27 %	17	39 %	2	6 %
Hypovaskularisation	9	82 %	13	30 %	26	74 %
Tumoren	3	27 %	5	11 %	0	0 %

Anhand Tabelle 19 ist ersichtlich, daß lediglich unter den chronischen Pankreatitiden 3 unauffällige angiographische Befunde gefunden wurden. Akute und zystische Veränderungen vom Pankreas ausgehend, waren angiographisch immer zumindest als pathologisch verdächtig. Tumoren wurden in 27 % (absolut 3 Angiographien) bei den akuten Pankreatitiden festgestellt. Von den 5 Fällen, die fälschlicherweise angiographisch als Tumoren bei der chronischen Pankreatitis diagnostiziert wurden, ist jedoch ein Fall mit einer chronischen Pankreatitis, der zusätzlich zur entzündlichen Erkrankung ein kleines Malignom aufwies. Zystische Veränderungen wurden angiographisch stets als solche erkannt.

Tab. 20 Angiographische Befunde bei akuter Pankreatitis (n=11)

	große Arterien		kleine Gefäße		große Venen	
Stenosen	3	27 %	0	0	4	27 %
Verschlüsse					2	18 %
Kollateralen					2	18 %
Konturunregelmäßigk.	2	18 %	7	64 %		
Ausspannen d. Gefäße	2	18 %	7	64 %		
Schlängelung d. Gefäße			8	73 %		
Erweiterte G., KM-Depot			5	45 %		
Gefäßabbrüche			1	9 %		
" Korkenzieher " Gefäße			1	9 %		
Kalibersprünge			4	36 %		
Hypovaskularisation			9	82 %		
Hypervaskularisation			3	27 %		

Tab. 21 Angiographische Befunde bei chron. Pankreatitis (n=44)

	große Arterien		kleine Gefäße		große Venen	
Stenosen	15	34 %	0	0	14	32 %
Verschlüsse	2	5 %			15	34 %
Kollateralen					12	27 %
Konturunregelmäßigk.	12	27 %	24	55 %	1	2 %
Ausspannen d. Gefäße	10	23 %	8	18 %	2	5 %
Schlängelung d. Gefäße	16	36 %	29	66 %		
Erweiterte G., KM-Depot	5	11 %	12	27 %		
Gefäßabbrüche	1	2 %	5	11 %		
" Korkenzieher " Gefäße			7	16 %		
Kalibersprünge	1	2 %	17	39 %		
Hypovaskularisation			13	30 %		
Hypervaskularisation			17	39 %		

Tab. 22 Angiographische Befunde bei zyst. Veränderungen (n=35)

	große Arterien		kleine Gefäße		große Venen	
Stenosen	18	51 %	0	0	25	71 %
Verschlüsse	4	11 %			14	40 %
Kollateralen					13	37 %
Konturunregelmäßigk.	8	23 %	15	43 %		
Ausspannen d. Gefäße	23	66 %	23	66 %	1	3 %
Schlängelung d. Gefäße	9	26 %	19	54 %		
Erweiterte G., KM-Depot	3	9 %	6	17 %		
Gefäßabbrüche			4	11 %		
" Korkenzieher " Gefäße			3	9 %		
Kalibersprünge	3	9 %	10	29 %		
Hypovaskularisation			26	74 %		
Hypervaskularisation			2	6 %		

Die wesentlichsten angiographischen Veränderungen bei den entzündlichen Pankreaserkrankungen waren:

1. Stenosen und Verschlüsse der extrapankreatischen Arterien
2. Stenosen und Verschlüsse der großen Oberbauchvenen
3. Hyper-
4. Hypovaskularisation von einzelnen Bezirken.
5. Konturunregelmäßigkeiten und Schlängelung der einzelnen Gefäße.
6. Verdrängung und Ausspannung großer Gefäße.
7. Venöse Kollateralen.

Während sich bei der akuten Pankreatitis nur 2 Verschlüsse großer Gefäße (V. lienalis und V. mesenterica superior) nachweisen ließen, ergab sich bei den chronischen Pankreatitiden ein hoher Prozentsatz an venösen Verschlüssen mit 34 %, wobei die V. lienalis mit 9 Fällen den Hauptanteil trug. Arterielle Verschlüsse kamen nur in 2 Fällen vor und zwar 1 mal die A. lienalis und 1 mal die A. hepatica.

Auch bei den zystischen Veränderungen zeigten sich in 40 % der angiographischen Befunde Verschlüsse der großen Venen; ebenfalls war die V. lienalis wieder mit 10 von 14 Verschlüssen hauptsächlich daran beteiligt. Insgesamt 4 arterielle Verschlüsse, wobei jeweils 2 mal die A. lienalis und die A. gastroduodenalis unterbrochen waren, ließen sich bei den zystischen Veränderungen nachweisen.

Tab. 23 venöse und arterielle Verschlüsse

	akute P.	chron. P.	Zysten
Pfortader	Ø	3	1
V. lienalis	1	9	10
V. mesenterica sup.	1	3	3
Truncus coeliacus	Ø	Ø	Ø
A. lienalis	Ø	1	2
A. hepatica	Ø	1	Ø
A. mesenterica sup.	Ø	Ø	Ø
A. gastroduodenalis	Ø	Ø	2

Der Anteil der Stenosen der großen Gefäße lag sowohl bei den akuten als auch chronischen Pankreatitiden um 50 %. Lediglich zystische Veränderungen wiesen eine deutlich höhere Häufigkeit der Stenosierung größerer Gefäße auf, und zwar venös 71 % und arteriell 51 %.

Tab. 24 venöse und arterielle Stenosen

	akute P.	chron. P	Zysten
Pfortader	3	6	8
V. lienalis	1	4	12
V. mesenterica sup.	Ø	4	5
Truncus coeliacus	1	8	5
A. lienalis	1	Ø	5
A. hepatica	1	1	2
A. mesenterica sup.	Ø	6	6
A. gastroduodenalis	Ø	Ø	Ø

Am seltesten lagen venöse Kollateralen bei der akuten Pankreatitis, nämlich in 2 Fällen, vor. Im Vergleich zur chronischen Pankreatitis lag der Anteil der venösen Kollateralen bei den zystischen Pankreasveränderungen mit 37 % deutlich höher.

Tab. 25 Kollateralen bei entzündlichen Pankreasaffektionen

	akute P.	chron. P.	Zysten
Kollateralen	2 (18 %)	12 (27 %)	13 (37 %)

Markante Befunde in über 50 % der angiographischen Befunde bei akuter Pankreatitis waren Konturunregelmäßigkeiten der kleinen arteriellen Gefäße, weiterhin Verdrängung und Schlängelung der kleinen Gefäße. Eine Hypovaskularisation zeigte sich in 82 %. Außerdem war der Anteil der Stenosen und Verschlüsse im Vergleich zu den anderen entzündlichen Pankreaserkrankungen am niedrigsten.

Tab. 26 Markante Befunde (über 50 %) bei akuter Pankreatitis
(n=11)

Konturunregelmäßigkeiten	7	64 %
Ausspannen d. Gefäße	7	64 %
Schlängelung d. Gefäße	8	73 %
Hypovaskularisation	9	82 %

Bei den chronischen Pankreatitiden waren am wenigsten spezifische Zeichen (über 50 % der Fälle) nachweisbar. Lediglich Konturunregelmäßigkeiten und Schlängelungen der kleinen Gefäße lagen prozentual über 50 %. Diese Kriterien sind jedoch nicht typisch für eine chronische Pankreatitis, sodaß eine eindeutige Zuordnung zu diesem Krankheitsbild nicht möglich ist.

Tab. 27 Markante Befunde (über 50 %) bei chron. Pankreatitis
(n=44)

Konturunregelmäßigkeiten	24	55 %
Schlängelung d. Gefäße	29	66 %

Am eindeutigsten waren die angiographischen Veränderungen bei den Pankreaszysten und Pseudozysten, wobei ein Ausspannen der großen und kleinen Gefäße mit 67 %, eine verminderte Parenchymanfärbung mit 74 % sowie der höchste Anteil der Stenosen und Verschlüsse der großen arteriellen und venösen Gefäße diagnostiziert wurden.

Tab. 28 Markante Befunde (über 50 %) bei Pankreaszysten

		(n=35)
Ausspannen d. großen Gefäße	23	68 %
Ausspannen d. kleinen Gefäße	23	68 %
Schlingelung d. kl. Gefäße	19	54 %
Hypovaskularisation	26	74 %
arterielle Stenosen	18	51 %
venöse Stenosen	25	71 %
venöse Verschlüsse	14	40 %

Der Anteil der Kalkablagerungen im Pankreas, der schon einen deutlichen Hinweis für entzündliche Pankreasaffektionen zu liefern vermag, lag bei der chronischen Pankreatitis bei 14 %, bei den zystischen Veränderungen jedoch bei 23 %.

Tab. 29 Kalzifikationen bei entzündlichen Pankreasaffektionen

	akute P.	chron. P.	Zysten
Pankreaskalk	Ø (0 %)	6 (14 %)	8 (23%)

2. Sonographie

Von 183 Patienten wurden 150 sonographiert, somit ergibt sich ein Anteil der sonographierten Patienten von über 80 %. Dabei wurden 18 Patienten mit akuter Pankreatitis, 77 mit chronischer und 51 mit pankreatischen Zysten oder Pseudozysten untersucht. Mit den selben Kriterien wie schon bei der Angiographie wurden auch 4 Tumoren sonographiert.

8 % der Untersuchungen waren hauptsächlich wegen Darmgasüberlagerung oder Narben nicht beurteilbar. Wegen Narben, konstitutioneller Verfassung, Darmgasüberlagerung und mangelnder Mitarbeit der Patienten waren 21 % der Sonogramme nur eingeschränkt beurteilbar. Dieser Anteil ließ sich jedoch durch Wiederholungsuntersuchungen, durch veränderte Untersuchungsmodalitäten deutlich reduzieren, sodaß sich letztlich nur schlecht und nicht beurteilbare Ergebnisse in ca. 14 % der Fälle zeigten. Von vornherein gute Untersuchungsergebnisse ergaben sich in über 70 % der Untersuchungen.

Tab. 30 Beurteilbarkeit der sonographischen Befunde

	a.P.	c.P.	Z.	Tu.	abs.	%
nicht beurteilbar	1	10	1	0	12	8 %
eingeschr. beurteilb.	5	14	12	1	32	21 %
gut beurteilbar	12	53	38	3	106	71 %
Wiederholungsunters.	4	13	6	0	23	15 %

Die einzelnen Sonogramme wurden hinsichtlich einer umschriebenen oder lokalisierten Organvergrößerung untersucht, weiterhin wurde die Begrenzung sowie die Echostruktur des Pankreasparenchyms beurteilt. Der Nachweis von intrapankreatischem Kalk war ebenfalls ein Beurteilungskriterium.

Unter den chronischen Pankreatitiden ergaben sich die meisten Fehldiagnosen, und zwar wurden 13 % als Tumoren und 5 % der Sonogramme für normal erachtet. Auch bei den zystischen Veränderungen ergaben sich Fehldiagnosen in 8 % der Fälle.

Tab. 31 Sonographische Befunde bei entzündlichen Pankreaserkr.

	a.F.(n=18)		c.F.(n=77)		Z.(n=51)		Tu.(n=4)	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Normal	0	0	4	5	2	4	1	25
Tumoren	1	6	10	13	2	4	0	0
Vergrößerung total	6	33	27	35	8	16	1	25
Vergrößerung lokal	12	67	50	65	43	84	3	75
Begrenzung scharf	2	11	0	0	37	73	2	50
Begrenzung unscharf	16	89	66	86	10	20	1	25
Echos viel	2	11	55	71	12	24	1	25
Echos wenig	10	56	5	7	33	65	2	50
Echos vergrößert	4	22	61	79	12	24	2	50
Kalk	0	0	10	13	5	10	0	0

2/3 der akuten Pankreatitiden wiesen eine lokal umschriebene Organvergrößerung auf, die Organbegrenzung war in 89 % unscharf. Die Echostruktur des Parenchyms in ca. 40 % verwaschen und in 22 % deutlich vergrößert. Relativ echoarme Strukturen zeigten sich in 55 %.

Bei den chronischen Pankreatitiden waren zu 65 % einzelne Pankreasabschnitte vergrößert. In keinem einzigen Fall war das Pankreas selbst scharf abgrenzbar, jedoch in 86 % gab es fließende Übergänge zu den umgebenden Geweben. Die Echostruktur war in 79 % deutlich vergrößert und in 71 % verstärkt. Auch intrapankreatischer Kalk ließ sich in 13 % nachweisen.

43 Sonogramme von 51 Patienten mit zystischen Pankreaserkrankungen, wiesen eine lokal umschriebene Organvergrößerung auf, was einen Prozentsatz von 84 % entspricht. Lediglich 16 % zeigten ein allseits vergrößertes Organ, wobei es sich hier in den meisten Fällen um Zysten über 10 cm im Durchmesser handelte. Die Begrenzung des Organs sowie der pathologischen Strukturen war hier sehr scharf, was sich in einem Prozentsatz von 73 % widerspiegelt. Auch die umschriebenen echofreien Strukturen im Pankreas mit 65 % ergaben schon einen deutlichen Hinweis auf zystische Veränderungen. Kalkspritzer im Pankreas oder in den Zystenwänden waren in 10 % der Fälle nachweisbar.

3. Computertomographie

43 Patienten wurden computertomographisch untersucht, dabei litten 4 Patienten an akuter Pankreatitis, 18 an chronischer und an zystischen Pankreaserkrankungen 20 Patienten. 1 Patient mit einem Pankreastumor wurde ebenfalls computertomographiert. Alle Patienten mit akuten Pankreatitiden wurden auch computertomographisch als solche erkannt, ebenso der Patient mit dem Pankreastumor. Unter den chronischen Pankreatitiden ergaben sich mit 28 % die häufigsten Fehldiagnosen, die deutlich höher lagen als bei den zystischen Veränderungen, wo es nur in 10 % zu Fehldiagnosen kam.

Diagnostische Kriterien bei der Computertomographie waren die Organabgrenzbarkeit, sowie die Organgröße, ob sie normal ist, das Pankreas insgesamt oder nur sich in lokal umschriebenen Abschnitten verändert hat. Von Bedeutung waren außerdem die Abgrenzbarkeit der großen Gefäße, die Parenchymdichte innerhalb des Pankreas und im peripankreatischen Gebiet sowie der Nachweis von Kalkablagerungen.

Bei der akuten Pankreatitis war das Organ in 3/4 der Fälle insgesamt vergrößert, nur in 25 % lokal (im Schwanzbereich); immer waren die Organbegrenzungen unscharf, die Dichtewerte herabgesetzt.

In 50 % der chronischen Pankreatitiden ließ sich ebenfalls das Pankreas zu den umgebenden Geweben nur unscharf abgrenzen. Zu fast gleichen Teilen war das Pankreas insgesamt oder nur in umschriebenen Abschnitten vergrößert. In 22 % der Fälle erschien das Pankreas von normaler Größe. Die Parenchymstruktur war zu 39 % aufgelockert, zu 22 % im Vergleich zur Umgebung dichter. In 39 % ließen sich die großen Oberbauchgefäße regelrecht abgrenzen, nur in einem Fall (6 %) war dies nicht möglich.

Auffällig bei den zystischen Veränderungen war die scharfe Abgrenzbarkeit der Oberbauchorgane in 65 %. Zystische Veränderungen waren in 70 % sowohl im Kopf- Corpus- oder Schwanzbereich lokalisiert. Hier zeigten sich in 75 % hypodense Dichtewerte. In 30 % der Fälle ließen sich Kalkablagerungen nachweisen.

Tab. 32 Computertomographische Befunde bei Pankreatitiden

	a.P. (n=4)		c.P. (n=18)		Z. (n=20)		Tu. (n=1)	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Normal	0	0	1	6	1	5	0	0
Tumoren	0	0	4	22	1	5	1	100
Begrenzung scharf	0	0	2	11	13	65	0	0
Begrenzung unscharf	4	100	9	50	5	25	1	100
Größe normal	0	0	4	22	0	0	0	0
Vergrößerung total	3	75	3	17	4	20	0	0
Vergrößerung lokal	1	25	4	22	14	70	1	100
Dichte hypodens	4	100	7	39	3	15	0	0
Dichte hyperdens	0	0	4	22	0	0	1	100
Dichte liquid	0	0	0	0	15	75	0	0
Kalk	0	0	2	11	6	30	0	0
gr. Gefäße abgrenzb.	2	50	7	39	7	35	1	100
gr. Gefäße nicht abgr.	1	25	1	6	0	0	0	0

4. Treffsicherheit

Bei der akuten Pankreatitis erreichte die Angiographie mit 5 richtigen Diagnosen von 11 Fällen die geringste Trefferquote von 45 %. Insgesamt 6 Fälle wurden mißgedeutet, und zwar jeweils 3 als chronische Pankreatitis und 3 als Tumoren. Falsch positive Diagnosen wurden erbracht in 2 Fällen, wobei zystische Veränderungen als akute Pankreatitis diagnostiziert wurden.

Eine deutlich höhere Trefferquote erreichte die Sonographie mit 72 %. Der Anteil der falsch negativen Befunde mit 28 % läßt sich aufschlüsseln in einen Normalbefund, 2 chronische Pankreatitiden, eine zystische Veränderung und einen Tumor. Auch bei der Sonographie gab es einen falsch positiven Befund und zwar wurde auch hier wieder eine Zyste fälschlich als akute Pankreatitis mißgedeutet.

Die Computertomographie kam mit allen Untersuchungen zur richtigen Diagnose. Jedoch muß hinzugefügt werden, daß lediglich 4 Patienten mit akuter Pankreatitis computertomographisch untersucht wurden.

Tab. 33 Treffsicherheit bei akuter Pankreatitis

	Anzahl	richtige Diagn.		normal/path.		falsch-neg.		falsch-pos.	
		abs.	%	abs.	abs.	abs.	%	abs.	%
Angio	11	5	45	0	6	6	55	2	18
Sono	18	13	72	1	4	5	28	1	6
CT	4	4	100	0	0	0	0	0	0

Tab. 34 Treffsicherheit bei chronischer Pankreatitis

	Anzahl	richtige Diagn.		normal/ path.		falsch- neg.		falsch- pos.	
		abs.	%	abs.	abs.	abs.	%	abs.	%
Angio	44	37	84	3	4	7	16	12	27
Sono	77	59	77	6	12	18	23	16	21
CT	18	13	72	1	4	5	28	1	6

Tab. 35 Treffsicherheit bei zystischen Veränderungen

	Anzahl	richtige Diagn.		normal/ path.		falsch- neg.		falsch- pos.	
		abs.	%	abs.	abs.	abs.	%	abs.	%
Angio	37	30	81	0	7	7	19	8	22
Sono	51	42	82	3	6	9	18	8	17
CT	20	19	95	1	0	1	5	2	10

Bei der chronischen Pankreatitis konnte die Angiographie mit 84 % die höchste Treffsicherheit erreichen. 37 von 44 Untersuchungen ergaben die richtige Diagnose. In 7 Fällen wurde eine falsche Diagnose gestellt, und zwar 3 wurden als Normalfälle mißgedeutet, 1 als zystische Veränderung und 3 als Pankreastumoren. Der Prozentsatz von falsch positiven Angaben lag bei 27 %, wobei 2 Tumoren, 4 akute Pankreatitiden und 6 zystische Veränderungen fälschlicherweise als chronische Pankreatitis diagnostiziert wurden.

Die Sonographie erreichte 77 % richtig erkannte Diagnosen. 23 % waren falsch negative Aussagen, wobei 11 Tumoren und 1 zystische Veränderung neben 6 Normalfällen diagnostiziert wurden. Falsch positive Aussagen mit 21 % kamen zustande, daß die chronische Pankreatitis 2 mal für Tumoren, 5 mal für akute Pankreatitis und 9 mal für zystische Pankreasaffektionen gehalten wurde.

Die Treffsicherheit der Computertomographien in der Diagnose chronisch entzündlicher Pankreasaffektionen lag bei 72 %. In 28 % ergaben sich falsch negative Aussagen, 1 Fall wurde als unauffällig diagnostiziert, 4 als Tumoren. Eine zystische Veränderung wurde falsch positiv erachtet.

Eindeutig die höchste Trefferquote erreichte die Computertomographie in der Diagnose der zystischen Pankreasveränderungen, nur 1 Fall (5 %) wurde als unauffällig diagnostiziert. Bei 2 Patienten wurden Zysten vermutet, die sich jedoch später als chronische Pankreatitiden erwiesen.

Von 51 Patienten ließen sich sonographisch 42 richtig mit zystischen Pankreasaffektionen diagnostizieren, dies entspricht einer Treffsicherheit von 82 %. Lediglich 18 % wurden falsch diagnostiziert, wobei 3 Normalbefunde, 5 chronisch entzündliche Pankreatitiden und 1 mal eine akute Pankreatitis festgestellt wurden. Von den 8 zu Unrecht als zystische Pankreasaffektionen erachteten Erkrankungen bewahrheiteten sich später 2 als akute, 4 als chronische Pankreatitiden und 2 als Tumoren.

In dieser Größenlage bewegte sich auch die Trefferquote der Angiographie mit 81 %. 2 Fälle mit akuter Pankreatitis und 5 mit chronischer wurden als zystische Veränderungen mißgedeutet. Die Rate der falsch positiven Angaben lag bei 22 %, dabei wurden zu gleichen Teilen akute und chronische Pankreatitiden und 2 Tumoren als zystische Veränderungen mißgedeutet.

Tab. 36 Treffsicherheit der Angiographie

	Anzahl	richtige Diagn.	falsch- neg.	falsch- pos.	richtig- neg.
akute P.	11	5	6	2	79
chron. P.	44	37	7	12	36
Zysten	37	30	7	8	47

Tab. 37 Treffsicherheit der Sonographie

	Anzahl	richtige Diagn.	falsch- neg.	falsch- pos.	richtig- neg.
akute P.	18	13	5	1	127
chron. P.	77	59	18	16	53
Zysten	51	42	9	8	87

Tab. 38 Treffsicherheit der Computertomographie

	Anzahl	richtige Diagn.	falsch- neg.	falsch- pos.	richtig- neg.
akute P.	4	4	0	0	38
chron. P.	18	13	5	1	23
Zysten	20	19	1	2	20

Die Computertomographie erwies sich bei der Diagnose der akuten Pankreatitiden sowie der zystischen Veränderungen als die Untersuchung mit der höchsten Sensitivität. Die Angiographie war sowohl der Sonographie als auch der Computertomographie in diesen beiden Einzelgebieten deutlich unterlegen. Lediglich bei der chronischen Pankreatitis lag die Sensitivität der Angiographie mit 84 % deutlich höher als die der beiden anderen Untersuchungsmethoden.

Sensitivität:

Richtig positive Diagnosen x 100 : richtig positive + falsch negative Diagnosen.

Spezifität:

Richtig negative Diagnosen x 100 : richtig negative + falsch positive Diagnosen.

Tab. 39 Sensitivität der Untersuchungsmethoden

	Angio	Sono	CT
akute P.	45,5 %	72,2 %	100 %
chron. P.	84,1 %	76,6 %	72,2 %
Zysten	81,1 %	82,3 %	95 %

Im Gegensatz zur Sensitivität werden bei der Spezifität die endgültigen richtigen Diagnosen durch die einzelnen Untersuchungsmethoden gestellt. Dabei hatte die Computertomographie absolut die höchste Spezifität mit 100 % bei den akuten Pankreatitiden vor der Sonographie mit 99,2 %. Die Angiographie lag bei 97,5 %.

Ganz deutlich hebt sich die Computertomographie bei den chronisch entzündlichen Pankreatitiden von den übrigen Untersuchungsmethoden ab. Sie erreichte eine Spezifität von 95,8 % im Vergleich zur Sonographie mit 76,8 und der Angiographie mit 75 %.

Nur bei den zystischen Veränderungen unterlag die Computertomographie mit 90,9 % der Sonographie mit 91,6 %, hingegen war die Aussagefähigkeit der Angiographie bei den zystischen Erkrankungen mit 85,5 % deutlich geringer.

Tab. 40 Spezifität der Untersuchungsmethoden

	Angio	Sono	CT
akute P.	97,5 %	99,2 %	100 %
chron. P.	75 %	76,8 %	95,8 %
Zysten	85,5 %	91,6 %	90,9 %

5. Differentialdiagnose entzündliche/maligne Pankreasaffektion

An erster Stelle des Interesses sowohl beim Pankreaskarzinom als auch bei den entzündlichen Pankreasaffektionen steht die frühzeitige Diagnose, liegt doch die 5-Jahresüberlebensrate beim Karzinom unter 5 %. Da bereits zum Zeitpunkt der Laparatomie über 90 % der Pankreaskarzinome inoperabel sind, erhebt sich die Frage nach der Resektabilität des Tumors, was präoperativ eine eindeutige Diagnose, ob entzündliche Pankreaserkrankung oder maligner Tumor, fordert. Von den 183 Patienten wurden auch 4 mit Tumoren untersucht, wobei sich erst am Ende der Diagnosekette die Art der Erkrankung verifizieren ließ.

Tab. 41 angiographische Differentialdiagnose -itis/Tumor

	Anzahl	Tumoren		DD-Tumoren	
	abs.	abs.	%	abs.	%
akute P.	11	3	27	2	18
chron. P.	44	3	7	4	9
Zysten	37	0	0	3	8

Tab. 42 sonographische Differentialdiagnose -itis/Tumor

	Anzahl	Tumoren		DD-Tumoren	
	abs.	abs.	%	abs.	%
akute P.	18	1	6	1	6
chron. P.	77	11	14	9	12
Zysten	51	0	0	2	4

Tab. 43 computertomographische Differentialdiagnose -itis/Tu.

	Anzahl	Tumoren		DD-Tumoren	
	abs.	abs.	%	abs.	%
akute P.	4	0	0	0	0
chron. P.	18	4	22	2	11
Zysten	20	0	0	0	0

Akute Pankreatitiden ließen sich am sichersten mit der Computertomographie nachweisen. Von den insgesamt 4 durchgeführten Tomogrammen ließen sich alle eindeutig als akut entzündliche diagnostizieren. Auch die Differentialdiagnose Tumor wurde in keinem Fall gestellt.

Von den 18 sonographisch untersuchten akuten Pankreatitiden wurde 1 mal die Diagnose Tumor gestellt, auch 1 mal wurde 1 Tumor differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen.

Am schlechtesten schnitt die Angiographie mit 3 diagnostizierten Tumoren von insgesamt 11 untersuchten akuten Pankreatitiden ab. In 18 % wurde ein Tumor differentialdiagnostisch für möglich gehalten.

Bei den chronischen Pankreatitiden erwies sich die Angiographie als sicherste Methode entzündliche Pankreaserkrankungen von Tumoren zu differenzieren. Von 44 Patienten wurden nur 3 für Tumorträger gehalten, das entspricht einem Prozentsatz von 7. In 4 Fällen wurde die Diagnose Tumor an 2. Stelle erhoben.

Die Sonographie lag mit 14 % fälschlich erhobener Tumordiagnosen deutlich hinter der Angiographie. In 12 % der Fälle konnte ein Tumor nicht sicher ausgeschlossen werden.

Die größte Schwierigkeit bei der Computertomographie ergab sich in der Diagnosestellung der chronischen Pankreatitis. 4 von 18 Fällen wurden fälschlich als Tumor interpretiert. Auch in 2 Fällen mußte an das Vorliegen eines Tumors gedacht werden.

Bei den zystischen Veränderungen gab es sowohl in der Angiographie, Sonographie und Computertomographie keine Fehldiagnosen. Jedoch nur allein in der Computertomographie wurden nicht einmal tumoröse Veränderungen in Erwägung gezogen. Bei der Angiographie mußte in 8 % und bei der Sonographie in 4 % differentialdiagnostisch an das Vorliegen eines Tumors gedacht werden. (74)

Karzinom und Pankreatitis ergeben ähnliche angiographische Befunde. Der Hauptunterschied liegt jedoch in der Häufigkeit dieser Befunde bei beiden Erkrankungen. Die Analyse der Angiogramme von 50 Patienten mit gesichertem Pankreaskarzinom durch BURANASIRI und BAUM (17) ergaben, daß arterielle Veränderungen in 90 % und venöse Veränderungen in 98 % auftraten. In einer ähnlichen angiographischen Studie mit 33 Patienten mit gesichertem Karzinom fand GOLDSTEIN et al. (38) arterielle Veränderungen in 97 % und venöse Abnormalitäten in 89 %. Dazu im Gegensatz unter 28 Patienten mit Pankreatitis fanden sie nur in 25 % arterielle und in 36 % venöse Gefäßveränderungen. REUTER et al. (82) untersuchten 51 Patienten mit Pankreatitis und fanden arterielle Gefäßveränderungen in 39, venöse nur in 16 %. Bei den eigenen Untersuchungen von 55 Patienten mit akuter und chronischer Pankreatitis ergaben sich arterielle Gefäßveränderungen in rund 30 %. Venöse Gefäßalterationen (Stenosen und Verschlüsse) ebenfalls in rund 30 %.

Eigene angiographische Untersuchungen bei zystischen Veränderungen des Pankreas ergaben bei einem Patientengut von 37 Personen arterielle Stenosen in 51 und Verschlüsse in 11 %. Häufiger als bei den übrigen Autoren, die entzündliche Pankreaserkrankungen untersuchten, zeigten sich im eigenen Untersuchungsgut Stenosen der großen venösen Gefäße in 71 % und Verschlüsse, hauptsächlich der V. lienalis, in 40 %.

Vergleicht man die Angaben aus Tabelle 44, so ergibt sich, selbst bei den zystischen Veränderungen, noch eine deutliche Differenz zu Tumoren.

Tab. 44 angiographische Gefäßbefunde anderer Autoren bei Tumoren

Autor	Anzahl d. Angiogr.	Gefäßveränderung %	
		arteriell	venös
BURANASIRI			
BAUM (17)	50	90	98
GOLDSTEIN			
et al. (38)	33	97	89

Tab. 45 angiographische Gefäßbefunde bei entzündlichen Pankreas-
affektionen im Vergleich mit anderen Autoren

Autor	Anzahl d. Angiogr.	Gefäßveränderung %			
		arteriell		venös	

GOLDSTEIN					
et al. (38)	28	25		36	

REUTER et					
al. (82)	51	39		16	

		Stenose Verschl.		Stenose Verschl.	
		%	%	%	%
Eigene					
akute + chron.P.	55	33	4	33	31

Eigene					
Zysten	37	51	11	71	40

6. Lokalisation

Bei den akuten Pankreatitiden war die gesamte Bauchspeicheldrüse in 43 % befallen. 38 % waren im Kopf und je 9,5 % in Korpus und Schwanz lokalisiert.

In 29 % ließen sich chronische Pankreasveränderungen im gesamten Organ nachweisen. Am häufigsten fanden sich entzündliche Veränderungen mit 42 % im Kopfbereich, 19 % waren im Korpus und 10 % im Pankreasschwanz an zu treffen.

Die Pankreasschwanzzysten waren mit 46 % deutlich in der Überzahl, 29 % der Zysten waren im Kopf gelegen, hingegen nur 25 % im Korpusbereich. In 23 % der Fälle ließen sich mehrere Zysten nachweisen.

Tab. 46 Lokalisation bei akuter Pankreatitis (n = 21)

	absolut	%
ganzes Organ	9	43
Pankreas-Kopf	8	38
Pankreas-Korpus	2	9,5
Pankreas-Schwanz	2	9,5

Tab. 47 Lokalisation bei chronischer Pankreatitis (n = 97)

	absolut	%
ganzes Organ	28	29
Pankreas-Kopf	41	42
Pankreas-Korpus	18	19
Pankreas-Schwanz	10	10

Tab. 48 Lokalisation der Pankreas-Zysten (n = 61)

	absolut	%
Pankreas-Kopf	18	29
Pankreas-Korpus	15	25
Pankreas-Schwanz	28	46
mehrfach	14	23

7. Größe

Sonographisch und computertomographisch ließen sich zystische Veränderungen bereits ab einem Durchmesser von 1 bis 1,5 cm nachweisen. Angiographisch gelang diese Diagnose erst ab einem Durchmesser von ca. 2 bis 3 cm. Die Darstellung der Vergrößerung eines Teils oder der gesamten Bauchspeicheldrüse gelang am besten mit der Computertomographie, jedoch ähnlich gute Ergebnisse lieferte die Sonographie.

8. Stadieneinteilung und Verlauf

Angiographisch war es schwierig zwischen den einzelnen Schweregraden der akuten oder chronischen Pankreatitis zu unterscheiden. Zudem wurde die Angiographie in erster Linie bei Verdacht auf maligne Tumoren eingesetzt.

Akute Pankreatitiden ließen sich besonders im Zusammenhang mit Laborparametern und klinischem Verlauf sonographisch meist durch eine diffuse Vergrößerung des Organs klassifizieren. Auch die Darstellung der schwereren Krankheitsbilder, sowohl bei akuter als auch chronischer Pankreatitis, die in erster Linie durch Nekrosen und Abszeßbildungen verursacht werden, gelingt sonographisch gut, obwohl hinzugefügt werden muß, daß gerade bei diesen schweren Erkrankungen der Anteil der schlecht oder

nicht beurteilbaren Sonogramme meist wegen ausgeprägter Darmgasüberlagerung besonders hoch war.

Die Computertomographie war die sicherste Methode zwischen akut ödematöser Pankreatitis und den nekrotisierenden Formen zu unterscheiden; jeweils 2 der 4 untersuchten Fälle waren Stadium I der akuten Pankreatitis nach KÜMMERLE und 2 nekrotisierende Formen. Auch bei den chronischen Pankreatitiden ließen sich am eindeutigsten computertomographisch Komplikationen in Form von Nekrosen und Abszessen, deren Ausmaß und Ausbreitungsrichtung nachweisen. Durch Injektion von nierengängigem Kontrastmittel kam es zu Dichteanhebungen der vitalen Gewebe, hingegen Nekrosezonen behielten ihre Dichtewerte bei.

Verlaufsbeobachtungen wurden in erster Linie sonographisch erbracht. Dabei lag das Hauptaugenmerk auf Größenveränderungen des Pankreas selbst, als auch der verschiedenen Flüssigkeitsansammlungen (Nekrosen, Abszesse, Aszites).

Zystische Pankreasveränderungen wurden mit der Sonographie beobachtet. Lediglich in 3 Fällen wurden Verlaufsuntersuchungen computertomographisch angestellt, wobei in 1 Fall erst nachgewiesen werden konnte, daß eine Zyste in der Milz von bereits bestehenden Pankreaszysten ausging.

9. Beurteilung des OP-Zeitpunktes

Die Frage der Indikation zur Operation stellt sich bei den akuten Pankreatitiden üblicherweise bei Grad II. Bei Stadium III, als schwerste Verlaufsform, ist die frühzeitige Operation indiziert, obwohl es trotz dieser Maßnahme meist zu einem letalen Ausgang kommt. Der sonographische und computertomographische Nachweis von Parenchymnekrosen und peripankreatischen Nekrosestraßen bei den nekrotisierenden akuten Pankreatitiden legte in 6 Fällen den Operationszeitpunkt fest. Bei den chronischen Pankreatitiden und den zystischen Veränderungen wurde der Operationszeitpunkt in erster Linie

durch das Auftreten von Komplikationen in Form von Kompressionserscheinungen an Nachbarorganen bestimmt. Diese Komplikationen ließen sich in ähnlicher Weise sowohl computertomographisch als auch sonographisch nachweisen.

10. Beurteilung der Operabilität

Durch den Einsatz der Sonographie und Computertomographie waren besonders in den letzten Jahren die Pankreaserkrankungen meistens ausreichend diagnostiziert. Somit ergab sich die Indikation zur Angiographie aus der Optimierung der präoperativen Diagnostik. Wurde eine Operation bei entzündlichen oder malignen Pankreaserkrankungen in Erwägung gezogen, war nur durch die Angiographie die Darstellung der individuellen anatomischen Gefäßverhältnisse möglich. Gefäßvariationen wie z.B. der Ursprung der A. hepatica aus der A. mesenterica superior oder accessorische Leberarterien hatten entscheidenden Einfluß auf die Operabilität bzw. die Operationsplanung.

Bei den Pankreaszysten war von entscheidender Bedeutung für die Operation die Lage der Zyste zum Gefäßsystem selbst, sowie die Beeinträchtigung in Form von Stenosen oder Verschlüssen des venösen Systems mit daraus resultierendem Kollateralkreislauf. Diese Veränderungen konnten nur eindeutig durch die Angiographie erbracht werden.

Im Vorfeld der Pankreasdiagnostik kamen Magen-Darm-Passagen und i.v.Cholangio-Cholecystographie sowie Abdomenübersichtsaufnahmen zur Anwendung, dabei ließen sich Verkalkungen im Pankreasgebiet sowie Gallenabflußstörungen nachweisen. Verlagerungen des Magens sowie des Duodenums und Begleiterkrankungen wurden durch die Magen-Darm-Passage entdeckt. Am Ende der Diagnosekette stand die ERCP, die Aufschlüsse über das Pankreasgang- und Gallenwegsystem lieferte, sowie die percutane transhepatische Cholangiographie (PTC), die ebenfalls Aufschlüsse über das Gallenwegsystem lieferte.

VI. Kasuistik

Fall 1 : Chronische Pankreatitis mit Pseudozysten im
Pankreasschwanz und in der Milz

Klinik: Ein 53-jähriger Patient klagt seit 3 Monaten
über Schmerzen im linken Ober- und Mittel-
bauch, sie sind jedoch spontan abgeklungen.
Der Patient gibt einen kontinuierlichen
Alkoholkonsum über mehrere Jahre an. Erhöhte
BSG-Werte mit 100 mm/h.

Sono: Es fand sich eine Vergrößerung der Milz.
Lateral und cranial des normal großen Organs
stellte sich eine echofreie Zone dar. Pan-
kreaskopf und Corpus unauffällig.
- Große Zyste in der Milz (Abb:39 u. Abb: 40)

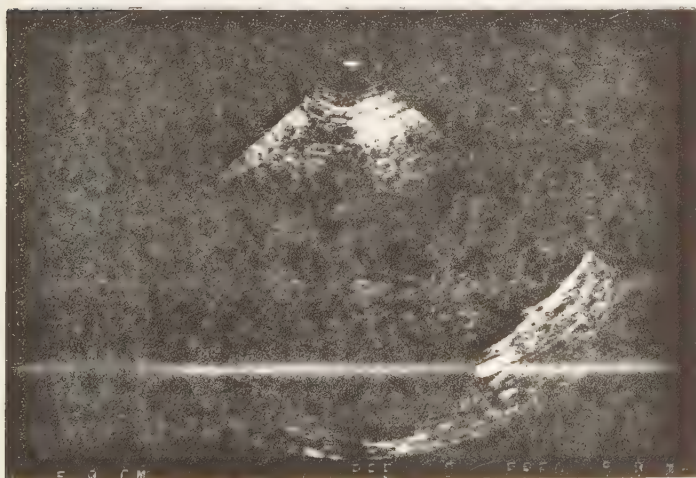


Abb: 39 Große echofreie Bezirke in der Milz

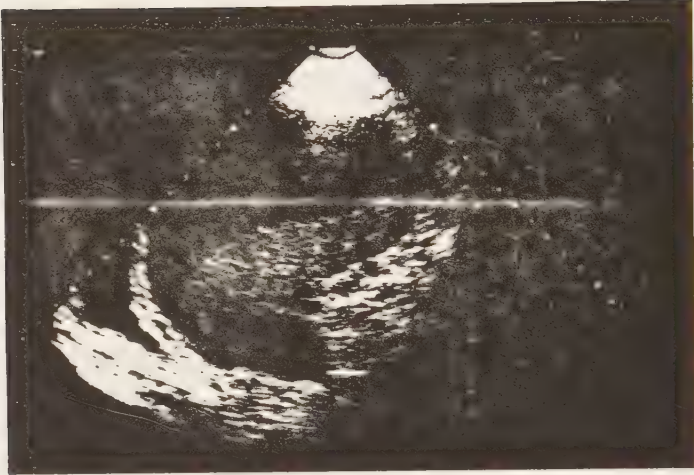


Abb:40 Sonogramm der Milz: zystische Anteile und Milzparenchym (†)

- CT:
- Es fand sich ein linksseitiger Pleuraerguß und eine zystische Raumforderung im Pankreasschwanz mit Wandverkalkung. Außerdem liquide bis semiliquide Areale in der Milz. Pankreaskopf und Corpus unauffällig. Keine intrapankreatischen Verkalkungen.
- ausgedehnte Pseudozyste im Pankreasschwanz und der Milz bei chronischer Pankreatitis (Abb:41)

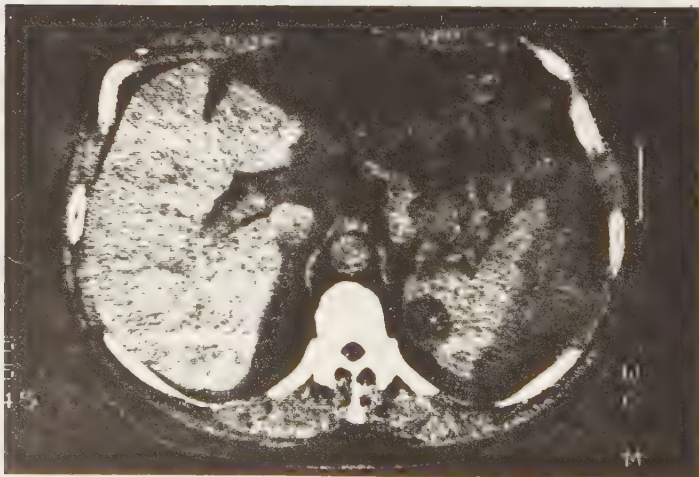


Abb:41 CT des Oberbauches: verkalkte Pankreasschwanzzyste (†), große Pseudozyste in der Milz

- DSA: Bei der arteriellen Injektion in die A.lienalis zeigte sich ein ausgedehnter gefäßfreier Raum subcapsulär der Milz. Pankreaskopf und Corpus unauffällig. Die Milzvene ist verschlossen.
- Zyste in der Milz subcapsulär, Milzvenenthrombose. (Abb: 42)



Abb: 42 DSA selektive Darstellung der A.lienalis: gefäßfreies Areal (†), Zyste in der Milz

Ergebnis: Unter sonographischer Kontrolle wurde die große Milzzyste punktiert; es wurde blutig tingierte Flüssigkeit mit Zelldetritus gewonnen, deren Amylasegehalt 48000 U/l betrug.

Epikrise: Es handelte sich um eine intrasplenische Pseudozyste bei chronischer Pankreatitis. Eine akute OP-Indikation bestand nicht. Im Kontrollsonogramm zeigte sich eine Größenabnahme der Zyste.

Fall 2 : Akute Pankreatitis mit Abszeß im Pankreasschwanz,

Stenose der V.lienalis mit Ausbildung eines Um-
gehungskreislaufes

Klinik: Eine 66-jährige Patientin klagt seit 6 Monaten über Übelkeit und Sodbrennen, wobei die Beschwerden kurz nach dem Essen eintreten. Nach einer fetten Mahlzeit traten plötzlich starke Schmerzen im Epigastrium mit Erbrechen auf. Es ließ sich ein großer Tumor im linken Oberbauch tasten.

Sono: Pankreasvergrößerung mit V.a.Nekrose und Zyste im Korpus-Schwanzbereich.

- V.a. Zyste im Pankreasschwanz

MDP: Erhebliche Pelotierung des Magens von dorsal, als Hinweis auf eine retroperitoneale Raumforderung.

- RF, von der Lage her Pankreaskorpus oder Cauda entsprechend. (Abb:43)

Abb:43 MDP: Raum-
forderung von
dorsal



- Angio: Die A.lienalis wurde selektiv sondiert. Unauffällige Darstellung der Milz; Indirekte Splenoportographie: Stenose der V.lienalis im Bereich des Pankreasschwanzes mit Ausbildung eines Umgehungskreislaufes mit Magenfundus und -corpusvarizen.
- Raumforderung im Pankreasschwanz, Stenose der V.lienalis mit Umgehungskreislauf. (Abb: 44 Abb: 45)

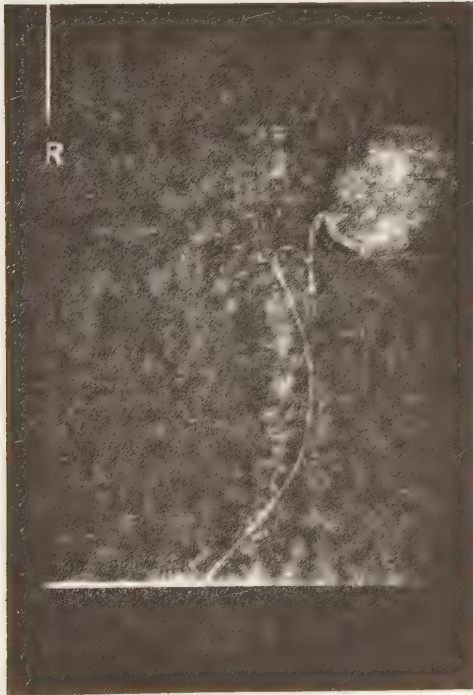


Abb: Angiographie: selektive Darstellung der A.lienalis,
44 arterielle Phase: Milzarterie und Milz unauffällig.



Abb: 45 Angiographie: Indirekte Splenoportographie:
Stenose der V.lienalis mit Umgehungskreislauf.
Pfortader frei durchgängig.

OP: Ausgedehnte Nekrose mit Abszeßbildung im
Pankreasschwanzbereich. Abszeßdrainage ohne
Pankreasteilresektion.

Histolog: Nekrotisch-autolytisch verändertes Pankreas-
parenchym mit Zelldetritus; hämorrhagisch-
entzündliche Reaktionen vereinbar mit Pan-
kreatitis.

Fall 3 : Akute nekrotisierende Pankreatitis Stadium II

Klinik: 49-jähriger Patient mit den Zeichen des akuten Abdomens; plötzliche Bauchschmerzen und Erbrechen nach Alkoholexzess. Lipase i.S. 2000 U/l.

Abdomen: Linksseitige Dünndarmspiegel, Darmatonie, keine Weichteilverdichtungen, der Psoasschatten ist nicht abgrenzbar.

- Darmatonie mit Spiegelbildung (Abb: 46)

Abb: 46 Abdomenübersicht
im Stehen: Dünndarmspiegel im li. Oberbauch, Psoas nicht abgrenzbar.



Gastrosk: Akute erosive Gastritis und chronische Duodenitis

Sono: Massive Darmgasüberlagerung. Pankreaskopf und Corpus vergrößert, keine freie Flüssigkeit nachweisbar

- akute Pankreatitis (Abb: 47)



Abb: 47 Sonogramm
Querschnitt: Pankreaskopf und Corpus vergrößert und aufgelockert(↑)

CT: Kaum abgrenzbares Pankreas mit Flüssigkeitsexsudation in das Retroperitoneum. Vergrößerung des Pankreaskopfes; Nekrosezonen im Schwanz.

- akute nekrotisierende Pankreatitis Stadium II (Abb: 48)



Abb: 48 CT: Vergrößerung des Kopfes; im Schwanz Nekrosezonen (†); Flüssigkeitsexsudation ins Retroperitoneum(††).

Epikrise: Unter konservativer intensivmedizinischer Therapie war der Patient nach kurzer Zeit beschwerdefrei.

Fall 4 : Akute nekrotisierende Pankreatitis Stadium III

- Klinik: Ein 67-jähriger Mann gibt 6 Tage vor Aufnahme erstmals kolikartige Schmerzen im Mittelbauch an. Seitdem Appetitlosigkeit, heller Stuhl und Meteorismus.
- Thorax: kleiner Pleuraerguß links
- Abdomen: keine Spiegel, Psoas nicht abgrenzbar;
keine Konkreme, kein Kalk.
- Gastrosk: unauffällig
- Sono: bei den Kontrollen täglich Zunahme der Pankreasgröße. Im Verlauf Ausbildung von flüssigkeitsgefüllten Räumen ventral und oberhalb des Pankreas.
- nekrotisierende Pankreatitis mit Nekrosestraßen

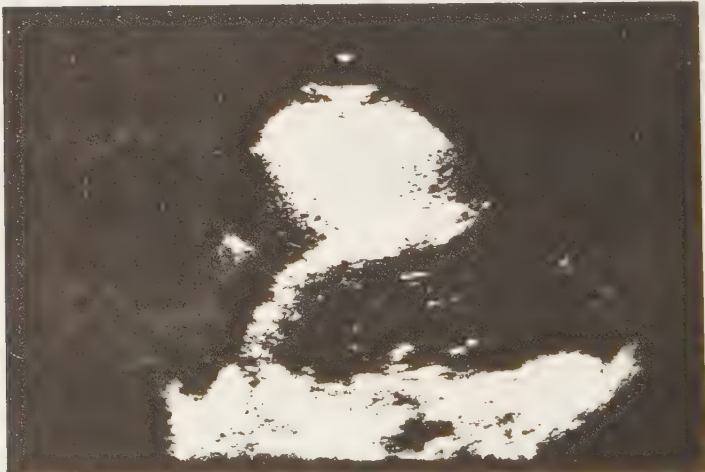


Abb: 49 Sonogramm Querschnitt: massive echoarme Vergrößerung der Pankreasstruktur mit Exsudaten.

- CT: Vergrößertes Pankreas ohne Begrenzung; massive raumfordernde Exsudation in die Bursa omentalis mit Pelottierung des Magens; Exsudation in den Pararenalraum. Ascites.
- akute nekrotisierende Pankreatitis Stadium III
(Abb: 50 u. Abb: 51)

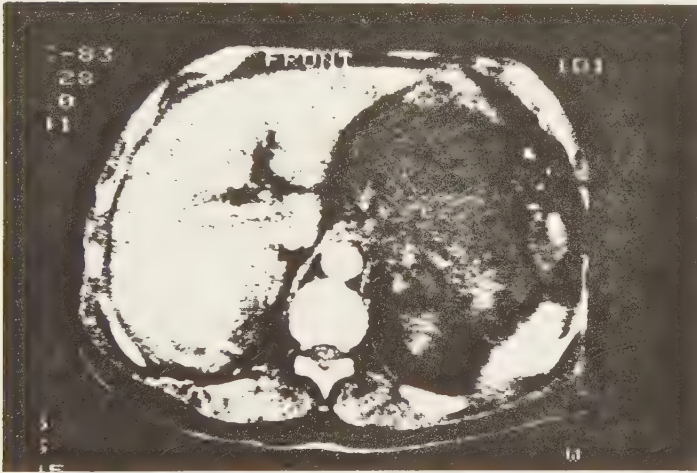


Abb:50 Vergrößerung des Pankreas mit Exsudation in die Bursa omentalis und Pelottierung des Magens, Ascites(↑)

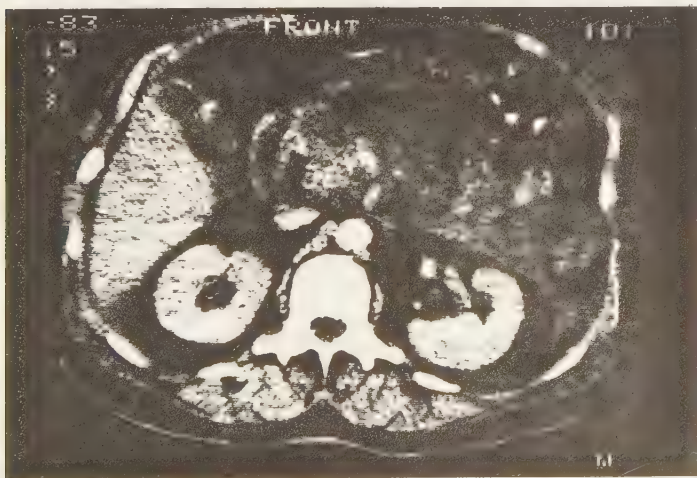


Abb: 51 Ct mit Kl.: noch geringe vitale Anteile (↑) im Kopf. Nekrosen und Exsudate im Retroperitoneum.

OP: Nekrosektomie und Drainagen bei diffusen
Nekrosen im Netz und Peritoneum.
Erneute Nekrosektomie und Hämatomausräumung.

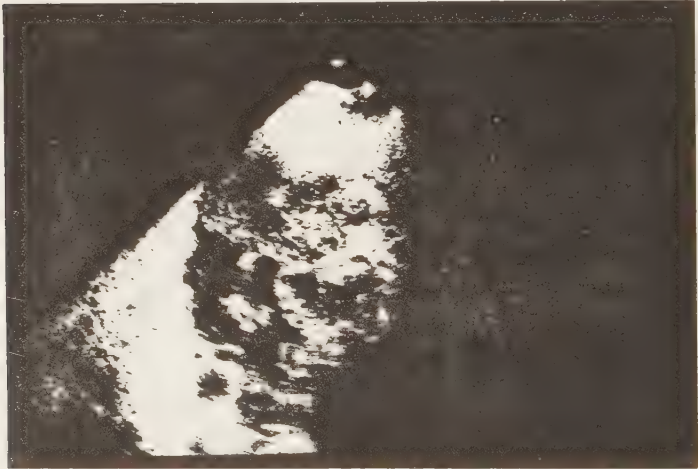


Abb: 52 Sono Querschnitt: multiple Blutkoagel und
Nekrosen im linken Unterbauch.

Histo: nekrotisch-hämorrhagisches Gewebe, vereinbar
mit tryptischer Pankreasnekrose.

Epikrise: Der Patient verstarb an Herz-Kreislaufversagen
nach protrahiertem hämorrhagischen Schock bei
akuter hämorrhagisch nekrotisierender Pan-
kreatitis.

Fall 5 : Akute ödematöse Pankreatitis

Klinik: Ein 31-jähriger Patient verspürt nach einmaligem excessiven Alkoholgenuß unerträgliche gürtelförmige Schmerzen im Oberbauch.

Sono: Organvergrößerung mit homogener Echostruktur, keine Flüssigkeitsansammlungen, keine Abszeßbildung

- V.a. ödematöse Pankreatitis (Abb: 53)

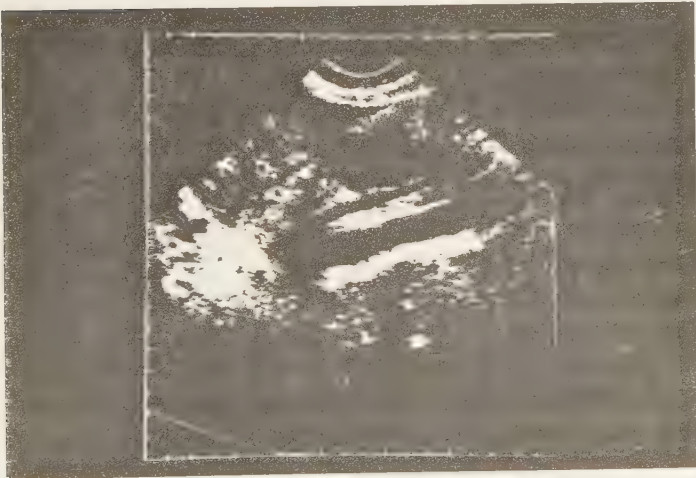


Abb: 53 Sonogramm Längsschnitt: Vergrößertes Pankreas mit aufgelockerter Echostruktur. (Pankreas (†), A.mesenterica sup. (††), Leber (†††))

- CT: Es fand sich eine große aufgelockerte Bauchspeicheldrüse, kein Hinweis für einen Abszeß, für eine Zyste oder für eine Demarkation.
- akute ödematöse Pankreatitis (Abb: 54)



Abb: 54 CT: Pankreas verdickt und aufgelockert mit geringen peripankreatischen Flüssigkeitsansammlungen.

- OP: Akute Pankreatitis, Pankreasschwanznekrose
Pankreasschwanzresektion

Fall 6 : Chronische kalzifizierende Pankreatitis mit
Pseudozysten im Kopf- und Corpusbereich

Klinik: 43-jähriger Patient, bei dem eine chronisch rezidivierende Pankreatitis aethylischer Genese seit 5 Jahren bekannt ist. Jetzt gehäuft epigastrische Schmerzen, Diarrhoen, Vomitus und zunehmende Cholestase

MDP: unregelmäßig begrenzte Stenose der Pars descendens duodeni; kein Passagehindernis.

- Duodenalstenose (Abb: 55)



Abb: 55 MDP: Stenose des Duodenum in der Pars descendens

Sono: Erweiterung der intra- und extrahepatischen Gallenwege bis zum vergrößerten Pankreaskopf. Mehrere Zysten im Kopfbereich. Keine Konkreme.

Gastrosk: Polypöse Duodenitis mit verquollenen Falten.

CT: Ausgeprägte Verkalkungen im Kopf-Corpusbereich mit mehreren bis zu 6 cm Ø großen Pseudozysten. Erweiterte intra- und posthepatische Gallengänge. Keine tumortypische Weichteilvermehrung. Pankreasgang bis zum Schwanz dilatiert.

- chronische Pankreatitis mit Pseudozysten im Kopf und Corpus (Abb: 56 u. Abb: 57)

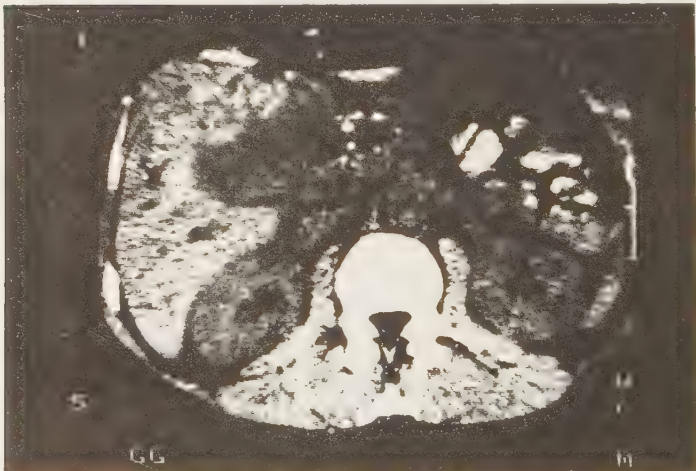


Abb: 56 CT: Verkalkung und Zysten im Pankreaskopf und Corpus.

OP: Magen und duodenumhaltende Pankreaskopf-resektion mit Pankreasschwanzjejunostomie.



Abb: 57 CT: dilatierter Pankreasgang (†)

Histo: Pankreasresektat mit chronischer sklerosierender, florider Pankreatitis.

Epikrise: Der Patient erholte sich gut. Ca. 6 Monate später: Cholestase und cholangitische Schübe durch narbige Papillenstenose bedingt.

PTC D: Hochgradige kurzstreckige, glattwandige Stenose im Ductus choledochus.
Percutane transhepatische Dilatation der Stenose mit einem Ballonkatheter.
Der Patient ist beschwerdefrei.

Fall 7 : Chronische Pankreatitis mit Magenentleerungsstörung

Klinik: 41-jähriger Patient. Seit 3 Jahren aethylich bedingte akute Pankreatitis mit Parenchymnekrose im Kopfbereich bekannt. Jetzt Gewichtsabnahme und postprandiale Schmerzen. Lipase 400 U/l

MDP: Erhebliche Succusfüllung. Atonie des Magens; er reicht bis ins kleine Becken; Entleerungsstörung, jedoch keine Stenose im Pylorus sichtbar. Kalkspritzer im Pankreaskopf.

- großer atonischer Magen mit Entleerungsstörung (Abb: 58 u. Abb: 59)



Abb:58 MDP: großer, atonischer Magen bis ins kleine Becken reichend; kleine Luftblase im Bulbus duodeni (†); Kalk im Pankreaskopf (††).

Abb: 59 MDP: vergrößerter,
atonischer Bulbus
duodeni, keine
Stenose

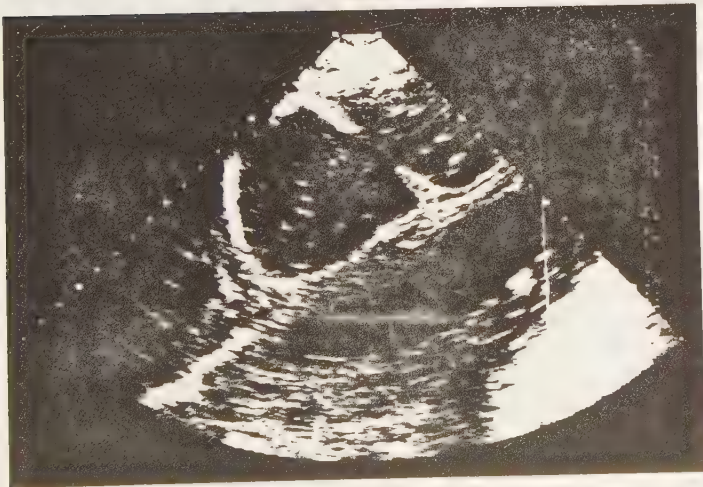


Abb: 60 Sonogramm Rippenbogenschnitt: flüssigkeitsge-
füllter und vergrößerter Bulbus duodeni (†)

- Sono: Erweiterter Ductus choledochus und Pankreasgang. Vergrößerung des Pankreaskopfes mit kleinen zystischen Arealen. Darmschlingen erheblich mit Flüssigkeit angefüllt.
- massive Flüssigkeitsansammlung in Darm und Magen; chronische Pankreatitis. (Abb: 60 u. Abb: 61)



Abb: 61 Sonogramm Querschnitt: Vergrößerter Pankreaskopf; erweiterter Ductus pancreaticus (†)

- CT: Hochgradig ektasierter Magen. Pankreaskopfvergrößerung mit Pseudozysten und Verkalkungen. Erheblich dilatierte intra- und posthepatische Gallenwege.
- chronisch kalzifizierende Pankreatitis mit Magenentleerungsstörung (atonischer Magen). (Abb: 62 u. Abb: 63)
- OP: Pankreaskopfresektion, Y-Roux Pankreasschwanz-Jejunalanastomose

Histo: Pankreaskopfresektat mit einer chronisch-sklerosierenden, z.T. kalzifizierenden Pankreatitis



Abb: CT: erweiterte Gallengänge; atonischer Magen (†)
62

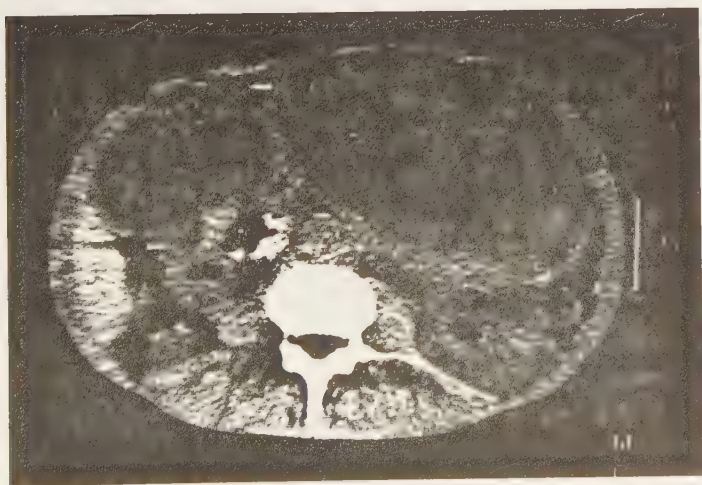


Abb: CT: Verkalkungen und Pseudozysten im Pankreaskopf.
63 atonischer Magen, Bulbus duodeni (†).

Fall 8 : Pankreaskopf-Carzinom

Klini.: 62-jähriger Patient klagt seit 14 Tagen über drückende rechtsseitige Oberbauchschmerzen, Inappetenz, Völlegefühl ohne Übelkeit, Meteorismus und entfärbte Stühle.

Sono: Gallenblasenhydrops, Ductus choledochus gestaut, keine Konkreme; in der Pankreasloge große inhomogene Binnenstruktur.

- V.a. Tumor im Pankreaskopf (Abb: 64)

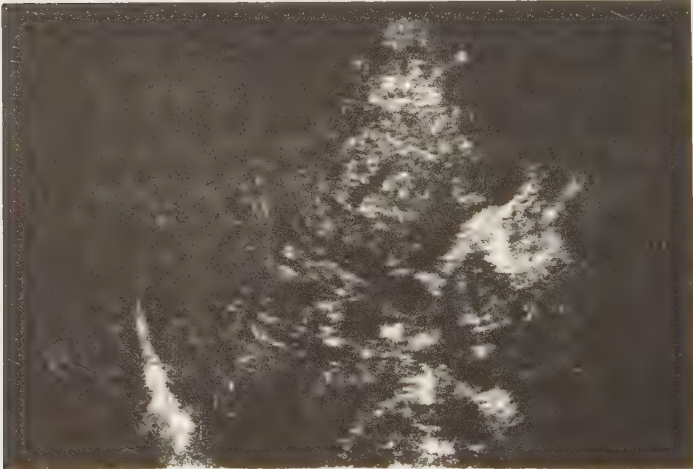


Abb: 64 Sonogramm Querschnitt: inhomogene Echostruktur im Pankreaskopf

CT: 4cm Ø große Raumforderung im Kopf; vom Duodenum nicht abgrenzbar. Keine Lebermetastasen. Ascites

- Pankreaskopf-Tumor



Abb: 65 CT: Gallenblasenhydrops; große Raumforderung im Pankreaskopf vom Duodenum nicht abgrenzbar.

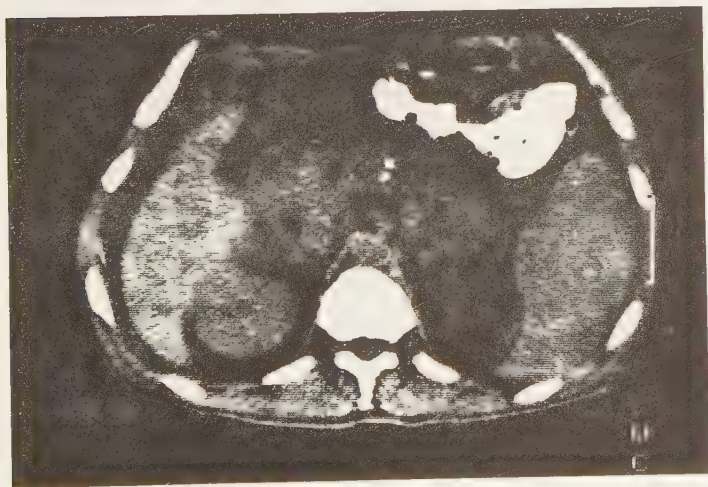


Abb: 66 CT: Ascites; Raumforderung im Pankreaskopf. Keine Lebermetastasen.

Angio: Stenose der A.gastroduodenalis, V.lienalis und Pfortader frei durchgängig. Keine Tumorgefäße sichtbar. Keine Gefäßvariation.

OP: Whipple'sche Operation: Choledocho-Jejunostomie, Jejunum-Pankreaticostomie bei großem Pankreaskopf-Tumor.

Histo: Adenokarzinom des Pankreaskopfes.

Epikrise: Nach ca. 4 Monaten erneut Cholestase.

PTC: Verschlußikterus mit Verschluß des Ductus hepaticus bei Rezidiv eines Pankreaskopfkarzinoms.
Der Patient verstarb unter den Zeichen einer Sepsis.

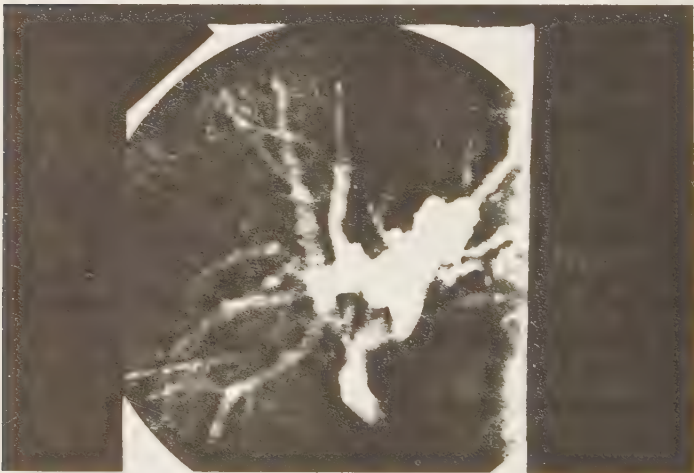


Abb: 67 PTC: Verschluß des Ductus hepaticus bei Pankreaskopf-Tumor-Rezidiv.

Fall 9 : Pankreaspseudozyste im Corpus-Cauda-Bereich

Klinik: Eine 28-jährige Patientin klagt über zunehmende Verhärtung im linken Oberbauch. Keine weiteren Beschwerden.

i.v.Galle: normal große Gallenblase nach lateral verdrängt. Ductus choledochus bogig verlagert.
- große Raumforderung im Oberbauch



Abb:68 i.v.Galle: große Raumforderung im Oberbauch mit Verdrängung der Gallenblase nach lateral.

Sono: riesige zystische Echofigur im linken Oberbauch, ca. 20 cm $\varnothing$ mit flockigem Material am Boden. (Abb: 69)



Abb: 69 Sono: große Zyste mit flockigem Material am Boden

Angio: großbogige Verlagerung der A.lienalis nach caudal durch einen gefäßarmen Prozeß. Verschuß der V.lienalis mit Umgehungskreislauf zur Pfortader.

- Zyste in Corpus und Schwanz mit Verschuß der V.lienalis und Ausbildung eines Umgehungskreislaufes zur Pfortader. (Abb: u.Abb:)

OP: Zysto-Jejunostomie nach Roux

Histo: muzinöses Kystadenom des Pankreas.

Abb: 70

Angiographie: selektive
Darstellung der A.lienalis
großbogige Verlagerung
der A.lienalis um einen
gefäßarmen Prozeß.
große Pankreaspseudozyste



Abb: 71

Angiographie: venöse
Phase: Verschluß der
V.lienalis mit Um-
gehungskreislauf zur
Pfortader



Fall 10 : Intra- und extrapankreatische Pseudozysten mit
Pfortaderverschluß

Klinik: 23-jähriger Patient: wegen chronisch rezidivierender Ulcera duodeni vagotomiert und 2/3 des Magens reseziert. Jetzt persistierender gürtelförmiger Schmerz.

MDP: unauffälliger Restmagen, kein Ulcus, keine Raumforderung nachweisbar.

i.v.Galle: der Ductus choledochus wird distal pelottiert und komprimiert durch eine Zyste von 4 cm Ø.
- intrahepatische Zyste mit Kompression des Choledochus. (Abb: 72)



Abb: 72 i.v.Galle Tomogramm: Pelottierung des normal-
weiten Choledochus durch eine intrahepatische Zyste

Gastrosk: Z.n. Magenteilresektion; unauffällig.

Sono: mehrere große zystische Bezirke, zum Teil intrahepatisch und extrahepatisch.
In der Leber 5 cm Ø große Zyste mit Kompression der V.cava. 4 cm Ø große Zyste im Pankreaskorpus.
- große Zysten intra- und extrahepatisch (Abb: 73)



Abb:73 Sonogramm Querschnitt: multiple intra- und extrahepatische Zysten.

CT: intrahepatische und intrapankreatische Pseudozysten mit Vergrößerung des Pankreaskopfes.
Kompression der V.cava; Hepatomegalie.
Gallenblase unauffällig, keine Konkremente.
- intrahepatische und intrapankreatische Pseudozysten. (Abb: 74 u. Abb: 75)

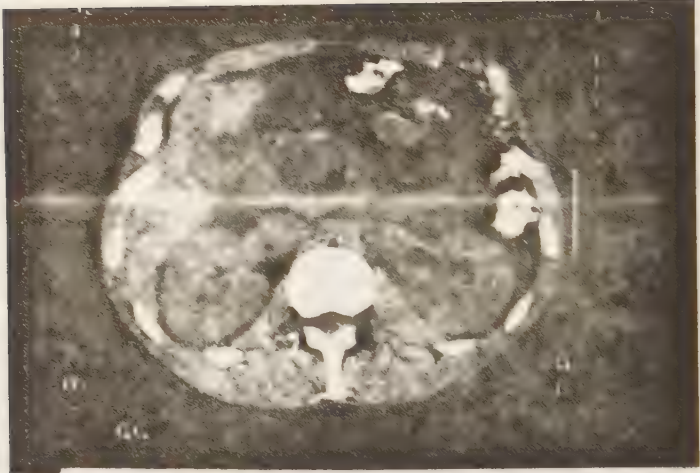


Abb: 74 CT: intrahepatische und intrapankreatische Zysten (f),
Vergrößerung des Pankreaskopfes

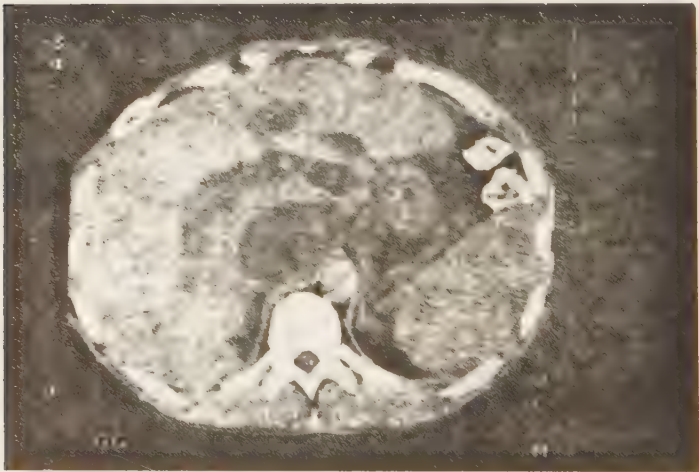


Abb: 75 CT: Hepatomegalie; große intrahepatische Zyste;
Pfortader nicht darstellbar.

DSA: Pankreaskopf-Pseudozyste, Verschluß der V. lienalis
und der V. mesenterica sup. und der Pfortader
mit Ausbildung eines Kollateralkreislaufs.

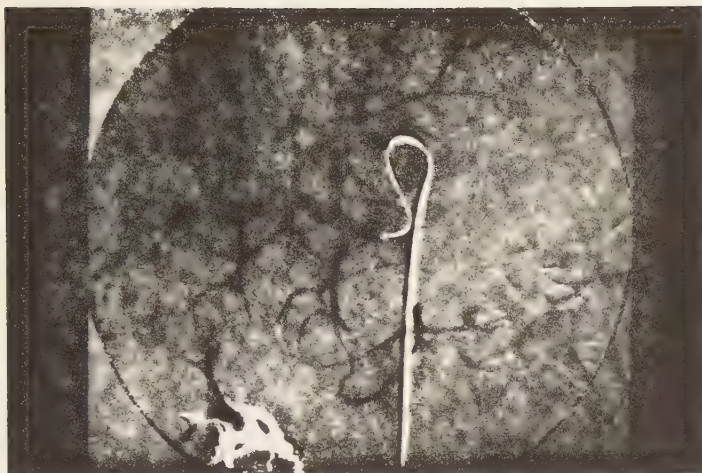


Abb: 76 DSA selektive Darstellung der A.hepatica: Ausspannen von zentralen Ästen der A.hepatica und A.gastro-duodenalis. Pankreaskopfzyste.



Abb: 77 DSA venöse Phase: Verschluß der V.mesenterica sup. und der Pfortader mit Kollateralkreislauf.

OP: Zystendrainage Zysto-Jejunostomie nach Roux

Histo: Pankreasgewebe mit chronischer Pankreatitis sowie Granulationsgewebe entsprechend einer Zystenwand.

Fall 11 : Pankreaspseudozysten mit Blutung in eine Schwannzyste

Klinik: Ein 58-jähriger Patient klagt seit 1 Jahr über leichte abdominelle Beschwerden. Nach Alkoholgenuß heftige rezidivierende Oberbauchschmerzen mit Ausstrahlung in den Rücken.

i.v.Galle: unauffällig

MDP: große Raumforderung links dorsal des Magens, die die Magen hinterwand pelottiert.

Sono: großer zystischer Prozeß im Korpus-Schwanzbereich; kleine zystische Raumforderung im Milzhilus

- Zysten im Pankreascorpus und Schwanz und zystischer Prozeß im Milzhilus (Abb: 78)



Abb:78 Sonogramm Querschnitt: große Zyste im Pankreascorpus und Schwanz und zystischer Prozeß im Milzhilus (†),

- Angio: Engstellung der A.lienalis. Es füllt sich Kontrastmittel in eine Pankreasschwanzzyste. Zusätzlich große Zyste im Corpus. Verschuß der V.lienalis mit Ausbildung eines Kollateral-kreislaufs über Magenfundus- und Oesophagus-varizen
- Pseudozysten in Pankreascorpus und Schwanz, V.lienalis-Verschuß. Arrosion der A.lienalis mit Ausbildung eines Aneurysma s und Blutung in eine Schwanzzyste.



Abb: 79 Angiographie selektive Darstellung der A.lienalis: Engstellung der A.lienalis. Blutung in eine Pankreasschwanzzyste bei Arrosion der A.lienalis mit Ausbildung eines Aneurysma spuriums.



Abb: 80 Angiographie frühe venöse Phase: Verschuß der V.lienalis mit Umgehungskreislauf. Noch Kontrastmittel in der Schwanzzyste.

CT: große Zysten im Oberbauch. Zystischer Prozeß in der Milz.

- Pankreaspseudozysten mit Milzabszeß

OP: En-bloß-Resektion von Pankreascorpus und Schwanz mit Aneurysmanaht. Splenektomie

Histo: fibrosierender Defekt im Bereich der A.lienalis innerhalb des Pankreas und Bildung eines Aneurysma spuriums. Mäßiggradige interstitielle und periductale Fibrose im Pankreas.

VII. Diskussion

1. Ausgewähltes Krankengut

Die Patienten, die Gegenstand dieser Untersuchung waren, wurden meist schon unter dem Verdacht einer Pankreasaffektion den verschiedenen radiologischen Untersuchungsverfahren wie Sonographie, Computertomographie und Angiographie unterzogen. Diese Patienten befanden sich in stationärer Behandlung mit dem Ziel der Sicherung der Diagnose, sowie zur Eruierung des optimalen therapeutischen Vorgehens, ob operativer Eingriff oder alleinige konservative Therapie.

In den seltensten Fällen konnte der Verlauf der Erkrankung komplett verfolgt werden, meistens ließen sich nur kurze Episoden beobachten, zumal der weitaus größte Teil der Patienten von auswärts mit der Verdachtsdiagnose Erkrankung der Bauchspeicheldrüse in unsere Klinik überwiesen wurde. Zum anderen kamen Patienten, bei denen die Diagnose schon nahezu sicher stand, mit der Hoffnung auf eine Linderung ihrer Beschwerden durch chirurgische Maßnahmen in unsere Behandlung.

Da bereits auswärts Voruntersuchungen, wie Magen- Darmpassage, i.v. Cholangiographie, Abdomenübersichtsaufnahmen und z.T. Sonographie durchgeführt wurden und somit mehr oder weniger Hinweise auf Pankreasaffektionen vorlagen, wurden nicht-invasive Methoden wie Computertomographie und invasive Methoden wie Angiographie und PTC mit gezielten Fragestellungen eingesetzt. Es ergab sich eindeutig eine Indikationsverschiebung für die einzelnen Untersuchungsmethoden. Besonders was die Angiographie betrifft, wurde sie nicht mehr als die einzige Nachweismethode für Pankreopathien oder Screening Untersuchung angesehen. Durch den Einsatz der nichtinvasiven Diagnoseverfahren ergab sich für die Angiographie besonders durch die Kenntnis der Vorbefunde eine deutlich höhere Aussagekraft als früher. (75)

2. Indikationen zur Operation

Bei den akuten Pankreatitiden erfordert der Nachweis von avitalem Gewebe im Pankreasgebiet zusätzlich zur konservativen Intensivtherapie ein operatives Einschreiten. Je nach dem Ausmaß der Nekrosen und den sich daraus ergebenden Komplikationen, stellt sich die Entscheidung zur frühzeitigen oder verzögerten Operation. (44, 70, 97)

Allgemein anerkannt sind die Indikationskriterien zur Entscheidung für die operative Therapie bei den chronisch entzündlichen Pankreopathien.

1. Bei einer biliären chronischen Pankreatitis besteht eine absolute Operationsindikation, außerdem bei
2. Malignitätsverdacht und
3. dem Auftreten typischer Komplikationen, wie Choledochusstenose, Duodenalstenose, Aszites und Pleuraerguß, sowie große zystische Prozesse mit sekundären Komplikationen wie Blutungen und Ruptur.

Eine relative Operationsindikation besteht in persistierenden, therapierefraktären Schmerzzuständen. Rezidivierende Schübe stellen ebenfalls eine relative Indikation zur Operation dar. (36, 54, 55, 85)

Bei zystischen Veränderungen wird die Indikation zur Operation abhängig von ihrer Größe und ihren Sekundärkomplikationen gestellt. Außerdem veranlassen Kompressionserscheinungen an Nachbarorganen ebenfalls häufig ein operatives Eingreifen. (55, 85)

3. Fragen des Chirurgen an den Radiologen

Wird eine Operation in Erwägung gezogen sind für den Operateur folgende Fragen von wesentlicher Bedeutung:

1. Welche Art von Pankreasaffektionen liegt vor ?
Ist sie entzündlicher oder maligner Genese ?
2. Welches Stadium der Erkrankung liegt vor ?
(der akuten bzw. der chronischen Pankreatitis)
3. Liegt eine nekrotisierende Pankreatitis vor ?
Wenn ja, ist die Nekrose ausgedehnt oder begrenzt ?
Welche Anteile des Pankreas sind betroffen ?
4. Bestehen in der Umgebung des Pankreas im Zusammenhang mit der Pankreasaffektion Komplikationen in Form von Abszessen und sonstigen Flüssigkeitsansammlungen ?
5. Wo sind die Krankheitsherde lokalisiert und welche Größe haben sie ?
6. Wann ist der günstigste Operationszeitpunkt ?
7. Welche individuellen anatomischen Voraussetzungen (Gefäßverlauf) bestehen bei dem Patienten im Hinblick auf die Operationsdurchführung ?
(Bestehen Gefäßvariationen, sind Gefäße verschlossen oder stenosiert, haben sich Kollateralen ausgebildet ?)

4. Vor- und Nachteile der Untersuchungsmethoden als Beitrag zur Diagnose

Angiographie

Lange Zeit war die Rolle der Angiographie durch den Einsatz nichtinvasiver Untersuchungsmethoden, wie Computertomographie und Sonographie sowie durch die Anwendung der ERCP von den einzelnen Autoren sehr kontrovers diskutiert worden. (23, 28, 61, 62, 99)

Durch eine neue Indikationsstellung und eine Verfeinerung der Technik, konnten besonders in der präoperativen Phase der entzündlichen Pankreasaffektionen wesentliche zusätzliche Erkenntnisse durch die Angiographie gewonnen werden. (62, 98, 100)

Diagnostische Kriterien

Von zahlreichen Autoren, die sich der Pankreasangiographie gewidmet haben (10, 14, 78), wurden die Veränderungen der arteriellen und venösen Gefäße bei der Pankreatitis beschrieben. Der häufigste Befund bei der akuten Pankreatitis war in unserem Kollektiv eine Hypovaskularisation im Bereich des Pankreas mit 82 %. Jedoch zeigten sich auch Zonen mit vermehrter Parenchymanfärbung in nahezu 30 %. Diese waren oftmals umschrieben und sind daher nicht eindeutig hinweisend auf eine akute Pankreatitis. Auch der Nachweis der Schlingung der kleinen Gefäße wurde in 73 % erhoben. Die Verdrängung der kleinen Gefäße, sowie Konturunregelmäßigkeiten im arteriellen Schenkel des Gefäßsystems kamen in nahezu 2/3 der Fälle mit akuter Pankreatitis zur Darstellung. Diese Veränderungen fanden sich jedoch auch bei anderen entzündlichen Pankreaserkrankungen in ähnlicher Größenordnung.

Dabei ist jedoch zu bemerken, daß in erster Linie kleine Gefäße betroffen sind, während die großen intakt sind. Verschlüsse von großen Venen traten lediglich in 18 % auf. Während der Anteil bei TYLEN (104) der arteriellen Stenosen über 50 % lag, waren in unserem Kollektiv nur 30 % der Patienten mit arteriellen Stenosen behaftet.

Die angiographischen Gefäßveränderungen bei der chronischen Pankreatitis entsprechen im wesentlichen denen der akuten Pankreatitis. Auch Konturunregelmäßigkeiten traten wie bei der akuten Pankreatitis in einem Ausmaß von ca. 50 % der Fälle auf, dabei zeigte sich jedoch, daß die Gefäßwände immer glatt und unversehrt waren (104), jedoch größere Bereiche betrafen, indem sie auch Gefäße der umliegenden Organe erfaßten. Diese Veränderungen waren eher generalisiert als lokalisiert. (13)

Eine Schlängelung der kleinen Gefäße trat in 66 % der Fälle auf. Auch hier erkennt man wieder, daß die Veränderungen diskret, hauptsächlich im Bereich der kleinen Gefäße anzutreffen sind. Der Anteil der Stenosen, sowohl venös als auch arteriell, lag gering höher als bei den akuten Pankreatitiden bei über 30 %. Diese Angaben stimmen im wesentlichen mit den Ergebnissen anderer Autoren überein. (38, 81, 82)

Als Zeichen der Raumforderung fand man bei zystischen Prozessen ein Ausspannen der großen und kleinen Gefäße in über 2/3 der Patienten. Eine Hypovaskularisierung in nahezu 75 % ergab eindeutige Hinweise auf zystische Veränderungen.

In den meisten Fällen kam es auch zu Stenosen der großen Venen sowie Arterien in jeweils über 50 % der Fälle, wobei auch hier wieder die Wandkonturen glatt und unversehrt waren. Verschlüsse der großen Venen traten bei den zystischen Veränderungen in 40 % auf.

Kriterien, die eindeutig den Schluß der Diagnose einer akuten, chronischen, zystischen oder tumorösen Erkrankung des Pankreas zulassen, sind leider nicht vorhanden. (13,28,29,61,62,81, 98,99,104) Jedoch die genaue Betrachtung der einzelnen Befunde und die Kombination mehrerer Kriterien erhöhen die Sicherheit der korrekten Diagnose.

Alterationen an großen Gefäßen

Während Stenosen und Verschlüsse an Arterien und Verschlüsse der großen venösen Gefäße mit Ausbildung eines Kollateralkreislaufes von einigen Autoren als typisch für maligne Veränderungen angesehen werden (88, 111), kommen wir zu einem ähnlichen Ergebnis wie andere Autoren, die der Ansicht sind, daß besonders venöse Alterationen nicht für ein Karzinom typisch sind. (13, 76, 104)

Nach PISTOLESI finden sich venöse Veränderungen bei Zysten und Tumoren in ähnlichen Prozentsätzen. Bei der chronischen Pankreatitis dagegen liegen sie deutlich niedriger. Auch in unserem Patientenkollektiv fanden sich Verschlüsse, hauptsächlich der V. lienalis, bei zystischen Veränderungen in 40 % der Fälle, was auch den Angaben anderer Autoren entspricht. (38, 81, 82)

Verschlüsse der V. lienalis bei der chronischen Pankreatitis lagen in rund 30 % unseres Kollektivs vor.

Stenosen des Truncus coeliacus und der A. mesenterica superior an ihrem Abgang an der Aorta sind häufig normal unter asymptomatischen Individuen. (12) Partielle Stenosen des Truncus coeliacus stehen nach BÜCHELER (13) in einer kausalen Beziehung. In unserem Patientengut fanden wir in 18 % Stenosen des Truncus coeliacus, in 14 % Stenosen der A. mesenterica superior, wobei in 5 Fällen kombinierte Veränderungen auftraten. Diese Stenosen hatten ein Erscheinungsbild ähnlich dem anderer extrapankreatischer Arterien in Form von glatten Wandkonturen, sodaß wir wie TYLEN (104) der Meinung sind, daß sie auf entzündlichen Veränderungen beruhen.

Differentialdiagnose entzündliche/ maligne Pankreas- krankungen

Gewöhnlich gelingt eine Unterscheidung zwischen entzündlichen und malignen Pankreasaffektionen in über 90 %, auch in unserem Kollektiv. Lediglich 7 % der Patienten mit chronischen Pankreatitiden wurden fälschlicherweise für Karzinomträger

erachtet. Diese Angaben stimmen auch mit anderen Autoren überein. (98) Im Gegensatz zum Karzinom, wo die Stenosen irreguläre und sägezahnartige Wandkonturen aufweisen, kommen bei entzündlichen Erkrankungen Verengungen der großen Gefäße mit glatten Wandkonturen im Kontrast zur Darstellung. Die Veränderungen bei der Pankreatitis sind generell, ziehen sich über ein größeres Gebiet hin und betreffen meist die gesamte Drüse. Das Karzinom dagegen weist oft nur kurzstreckige Stenosen auf und umfaßt meist nur einen eng umschriebenen Bezirk. Ausnahmen von diesen Regeln machen eine Differenzierung schwierig.

Treffsicherheit

Nur in rund 70 % ließ sich eine Differenzierung zwischen akuten entzündlichen Pankreasaffektionen und malignen Prozessen treffen. Akute Pankreatitiden ließen sich in 45 % der Fälle richtig diagnostizieren, chronische in 84 % und zystische Veränderungen in 81 %, ein Ergebnis das mit den meisten Autoren übereinstimmt (98), um 10 % schlechtere Ergebnisse geben SCHMARSOW und KIEFER (89) an.

3 akute wurden als chronische Pankreatitiden und 3 als Tumoren mißgedeutet. Von den chronischen Pankreatitiden wurden wiederum 3 als Normalfälle, 1 als Zyste und 3 als Tumoren falsch diagnostiziert. Von den zystischen Veränderungen wurden 2 als akute Pankreatitiden und 5 als chronisch entzündliche Veränderungen falsch interpretiert.

Während die Sensitivität bei den chronischen Pankreatitiden für die Angiographie am höchsten mit 84,1 % lag, war die Spezifität, also die Erkenntnis der endgültig richtigen Diagnosen, im Vergleich mit den anderen Untersuchungsmethoden mit 75 % am geringsten.

Auch bei den akuten Pankreatitiden rangierte die Angiographie hinsichtlich der Sensibilität und Spezifität an 3. Stelle. Jedoch war mit 97,5 % die Spezifität sehr hoch.

Auch die Aussagekraft der Angiographie bei den zystischen Veränderungen bei einer Sensitivität von 81,1 % und Spezifität von 85,5 % war im Vergleich zur Computertomographie und Sonographie deutlich niedriger.

Spezielle Indikationen der Angiographie

1. Eine Aussage über die Operabilität entzündlicher oder zystischer Pankreasaffektionen ist angiographisch mit höchster Sicherheit zu treffen. (28, 62, 100)
Die Alteration der großen Gefäße sowie der peripankreatischen Organe sind wesentliche Informationen für die Operationsdurchführung.
2. Bei schweren entzündlichen zystischen Pankreasläsionen kann der Nachweis von Aneurysmen und Pseudoaneurysmen mit den dadurch auftretenden Komplikationserscheinungen wie Rupturen und Blutungen in oder in Nachbarschaft des Pankreas am sichersten angiographisch erbracht werden. (28, 62, 99, 100) Der Nachweis dieser Komplikationen macht ein sofortiges chirurgisches Eingreifen nötig.
3. Der Nachweis einer portalen extrahepatischen Hypertension, die meist durch eine Milzvenenobstruktion hervorgerufen wird; sollte diese Komplikation auftreten, muß das chirurgische Vorgehen geändert und eine Splenektomie in Erwägung gezogen werden. (100)
4. Die Lokalisation und Größe der pathologischen Vorgänge läßt sich genau festlegen, was ebenfalls auf die Operationsplanung wesentlich Einfluß nimmt, indem totale oder subtotale Resektionsverfahren oder Drainage- Operationen in Frage kommen. (50, 54)
5. Bei geplanten Operationen die Darstellung der individuellen Gefäßanatomie. Nur durch die arteriographie können Gefäßvariationen wie z.B. der relativ häufige Ursprung der A. hepatica aus der A. mesenterica dargestellt werden.

Technische Verbesserungen

Die elektive und superselektive Pankreasangiographie ist ein bedeutender Faktor zur Vervollständigung der Diagnose. (81, 84) Durch die verstärkte Kontrastierung der kleinen Pankreasgefäße ohne die Überdeckung durch andere Arterien gelingt es, diskrete Gefäßveränderungen zu erkennen. Dadurch konnte der Anteil der richtig diagnostizierten Fälle, speziell bei den chronischen Formen entzündlicher Pankreaserkrankungen auf über 90 % gesteigert werden. (siehe auch 98)

Der invasive Charakter der Angiographie beinhaltet im wesentlichen Nachteile in Form von Komplikationen. SCHREMPF et al (1980) (94) teilt die Komplikation in leichte lokale, mittelschwere und schwere Zwischenfälle ein. Dabei untersuchte er über 2000 Angiographien, wobei leichte Komplikationen in 3,5 %, mittelschwere in 0,92 % und schwere in 0,46 % der Fälle eintraten. Die häufigsten Komplikationen waren, was besonders die Katheterangiographie im Pankreasbereich betraf, mehr oder weniger

1. leichte intramurale und paravasale Kontrastmitteldepots durch Intimaläsionen, durch Manipulation mit Führungsdrähten hervorgerufen.
2. Lokale Hämatome und verstärkte Nachblutung aus der Punktionsstelle, die bei Hypertonikern und Patienten mit niedrigem Quickwert gehäuft auftreten.
3. Lokale Thrombosen, mit der Gefahr von Embolien
4. wohl die am meisten gefürchteten Komplikationen im Rahmen von Kontrastmitteluntersuchungen, die durch das Kontrastmittel selbst hervorgerufen werden.

EMMRICH und FROMMHOLD (1966/ 67/ 68) geben die Häufigkeit tödlicher Kontrastmittelzwischenfälle mit 0,001 % an.

ZEITLER 1974 (115) unterscheidet im wesentlichen allgemeine Kontrastmittelunverträglichkeiten, die bereits nach geringen Kontrastmittelmengen auftreten können, und toxische Wirkungen auf Herz, Kreislauf, Atmungssystem und Gehirn,

mit akuter und vitaler Gefährdung.

Je nach dem Auftreten von Unverträglichkeitsreaktionen gaben wir bei leichten Erscheinungen Antihistaminika sowie Cimetidin. Bei stärkeren Erscheinungsformen 1 g Cortison. In unserem Patientengut traten nur leichte Erscheinungen, wie Übelkeit und Erbrechen sowie flüchtige Hautreaktionen auf.

Durch den Einsatz neuartiger Kontrastmittel hat sich die Komplikationsrate deutlich vermindert. Die Weiterentwicklung des Instrumentariums wie gebogene, flexible Führungsdrähte, dünne flexible Punktionskanülen sowie dünne Kunststoffkatheter mit Belag von antithrombotischem Material vermindern die Komplikationsrate.

Durch die Entwicklung der DSA kann die Kontrastmittelmenge deutlich reduziert werden, außerdem die Liegedauer des Katheters herabgesetzt werden, wodurch es zu einer Minderung der Risiken für den Patienten kommt.

Permanentes Spülen des Katheters zur Verhinderung der Thrombenanlagerung innerhalb und außerhalb des Katheters, sowie ausreichendes Komprimieren der Punktionsstelle nach der Untersuchung mit anschließender Bettruhe für mindestens 4 Stunden, konnten die Zahl der Komplikationen sehr niedrig halten.

Sonographie

Als nicht invasives bildgebendes Untersuchungsverfahren mit hohem Informationswert hat die Sonographie eine neue Dimension radiologischer Untersuchungsmethoden eingeleitet und ist zu einem wichtigen Bestandteil der morphologischen Diagnostik der Oberbauchorgane geworden.

Durch die Ausnützung von Reflexionen von Schallwellen an Gewebsgrenzen (Impedanzsprünge) ist der Ultraschall nach unseren bisherigen Erkenntnissen gefahrlos und unbelastend. Dadurch, daß keine ionisierenden Strahlen verwendet werden, ist der Einsatz beliebig häufig wiederholbar.

Außerdem ist er nicht mit Komplikationsraten wie bei der Angiographie behaftet. Neben all diesen Vorteilen unterscheidet sich die Sonographie von den anderen Methoden auch durch die relativ niedrigen Kosten. (25, 95, 99, 112, 113) All diese Vorzüge haben dazu geführt, daß der Einsatz der Sonographie

1. als Screening Methode zur Abklärung von unklaren Oberbauchbeschwerden und
2. zur Verlaufskontrolle morphologischer Organveränderungen bei entzündlichen Pankreatitiden und Zysten unumstritten ist. (25, 54, 95, 99, 113)

Die Beurteilung von Größe, Kontur und Parenchymstruktur ergeben sonographisch den morphologischen Organstatus.

Das sonographische Bild der akuten Pankreatitiden ließ eine subtotale oder totale Organvergrößerung erkennen, wobei die Begrenzung in knapp 90 % nicht festzulegen war. HAERTEL (42) betrachtet diese Veränderungen als entzündliche Obliteration des peripankreatischen Fettkörpers. Eine ödematöse Schwellung führt in den betreffenden Arealen zu echoarmen Strukturen des Parenchymmusters, gerade diese Veränderungen ließen jedoch in Übereinstimmung mit vielen Autoren entscheidend differentialdiagnostische Überlegungen zu. (31, 95)

Auch bei den chronischen Pankreatitiden ließen sich lokale oder totale Größenveränderungen mit fließenden Übergängen zu den umgebenden Geweben nachweisen. Der Unterschied zu den akuten entzündlichen Pankreasaffektionen lag sonographisch in den deutlicheren strukturellen Veränderungen, insbesondere einer zunehmenden akustischen Inhomogenität mit Arealen vergrößerter und verstärkter Reflexibilität, als Folge pathomorphologischer Veränderungen, wie interlobäre Fibrose, Narben, kleinste Zysten, Nekrosen und Verkalkungen.

Je ausgeprägter die Veränderungen im Pankreas waren, desto sicherer wurden sie sonographisch dargestellt.

Während die Treffsicherheit in der Diagnose zystischer Drüsen-
eignisse in unserem Kollektiv bei 80 % lag, kommen andere
Studien zu einem noch besseren Ergebnis von über 90 %.

(25, 99, 112)

Es konnten bereits Zysten mit einem Durchmesser von 1 bis 2cm
nachgewiesen werden, dabei zeigten sich meist lokal umschrie-
bene Organvergrößerungen, in deren Mitte homogene, rundliche
echofreie Strukturen zur Darstellung kamen.

Häufig waren Angaben über Ausbreitung, Wanddicke und Menge
von echogenem Detritus möglich.

Differentialdiagnose entzündliche/ maligne Pankreasaffektionen

Primäre Pankreasmalignome rufen oftmals erst in einem fort-
geschrittenen Stadium Symptome hervor, weshalb die Be-
zeichnung des Pankreas als " stilles Organ " zustande kam.
Karzinome des Korpus und des Schwanzes sind oftmals schon
große Tumoren; sie sind häufig nachweisbar als irreguläre
solide Raumforderungen, die die Drüsenkonturen deformieren
und ein vermindertes Echomuster aufweisen. Bedeutsame Be-
gleitbefunde sind Lebermetastasen und Befall paraaortaler
Lymphknoten. Die größten Schwierigkeiten lagen für die Sono-
graphie in der differentialdiagnostischen Unterscheidung
zwischen chronischen Pankreatitiden und Tumoren. Dabei
wurden in 14 % der Fälle chronisch entzündliche Pankreas-
läsionen als Tumoren erachtet, zudem wurde in knapp 12 %
der Fälle an zweiter Stelle die Diagnose Tumor erhoben.
Von den 18 sonographierten akuten Pankreatitiden wurde nur
einer als Tumor erachtet. Bei den zystischen Veränderungen
gab es keinen Tumorverdacht.

Treffsicherheit

Sonographisch richtig diagnostiziert wurden die akuten
Pankreatitiden in 72 %, die chronischen in 77 % und die
zystischen Pankreasaffektionen in 82 %. Diese Ergebnisse
stimmen wiederum mit vielen Autoren überein, die Angaben
über die Treffsicherheit bei entzündlichen Pankreaserkran-

kungen um 80 % machen. (99)

Die Sensitivität der Sonographie bei den akuten Pankreatitiden war deutlich höher als die der Angiographie, jedoch niedriger als die der Computertomographie, nämlich bei 72,2 %.

Eine nahezu identische Spezifität für alle 3 Untersuchungsmethoden zeigte sich bei der akuten Pankreatitis mit knapp 100 %. Die endgültige richtige Diagnose bei den chronischen Pankreatitiden wurde sonographisch in 76,8 % der Fälle gestellt, wobei die Sensitivität ebenfalls in diesem Bereich lag.

Den beiden anderen Untersuchungsmethoden war die Sonographie bei der endgültigen Diagnosestellung " zystische Veränderung " überlegen; es ergab sich ein Prozentsatz für die Spezifität von 91,6 %. Hinsichtlich der Unterscheidung pathologisch oder normal (Sensitivität) ergab sich ein Prozentsatz von 92,3 %, ähnlich dem der Angiographie bei Zysten.

Eine kritische Bewertung der Leistungsfähigkeit eines bildgebenden diagnostischen Verfahrens setzt optimale Untersuchungsbedingungen sowie eine ausreichende Erfahrung des Bildinterpretors voraus. (25, 113)

Die Optimierung der Untersuchungs- und Bildqualität wird durch ein heterogenes Patientengut beeinträchtigt (Meteorismus, Narben, Adipositas); ungenügende Mitarbeit des Patienten stört die Darstellungsbedingungen durch Schallabsorption und Streuung. Es können jedoch die Beurteilungsbedingungen durch Modifikation der Untersuchungsmethode (ausreichende Deflation, Flüssigkeitsgabe und Lageänderung des Patienten) verbessert werden. (99, 113)

Der Anteil der eingeschränkt beurteilbaren Sonogramme in unserem Kollektiv lag anfänglich bei 21 %. Durch Wiederholungsuntersuchungen, mit z.T. geänderten Modalitäten, ließen sich die Ergebnisse verbessern, sodaß letztlich nur in ca. 14 % schlecht oder nicht beurteilbare Sonogramme übrigblieben. Trotz guter technischer Voraussetzungen geben WITTICH et al. den Prozentsatz nicht verwertbarer Untersuchungen mit 17 % an. (25, 113)

Computertomographie

Die stürmische Entwicklung der Computertomographie ist ohne Frage der größte technische Durchbruch auf dem Sektor der klinischen Radiologie in den vergangenen Jahrzehnten.

Neben der Handhabung einer technisch komplizierten Auswertereinheit, der ungewohnten Anatomie in Transversalschnitten und der richtigen Einschätzung der Dichtewerte, fließt besonders das Wissen um die pathologische Anatomie von Krankheitsbildern in den diagnostischen Prozess ein. (106)

Das Computertomogramm verwendet Röntgenstrahlen und besitzt einen automatischen Abtastmechanismus, mit dem verschiedene Schwächungswerte einer Körperregion aus verschiedenen Richtungen gesammelt werden, bis die räumliche Anordnung der absorbierten Strahlen bestimmt werden kann. Über einen Rechner entsteht aus diesen Schwächungswerten, in Grautöne umgesetzt, ein bildlicher Eindruck der abgetasteten Regionen. (67)

Eine noch relativ geringe Verfügbarkeit der Geräte mit den daraus resultierenden Wartezeiten, den zusätzlichen Transportproblemen und dem erheblichen materiellen und finanziellen Aufwand sowie der relativ hohen Strahlenbelastung, haben dazu geführt, daß gerade in der Pankreasdiagnostik die führende Rolle des leicht handbaren, mobilen, kostengünstigen Ultraschalles unbestritten ist. (54)

Trotzdem sind SIMEONE, WITTENBERG und FERRUCCI (99) der Ansicht, daß sich die Computertomographie in naher Zukunft als Screening Methode der Wahl bei unklaren Oberbauchschmerzen durchsetzen wird, zumal sie wesentlich besser als der Ultraschall anatomische Details aufdeckt. Da sich das diagnostische Spektrum der abdominellen Computertomographie weitgehend mit dem der Sonographie deckt, wird sie derzeit nur in Ausnahmefällen bei schwierig zu interpretierenden Befunden, u.a. wegen Adipositas, Darmgasüberlagerung oder bei Pankreasschwanzveränderungen eingesetzt.

Ein Vorteil liegt in der besseren Reproduzierbarkeit und Interpretationsmöglichkeit des computertomographischen Bildes.

Es ist im Gegensatz zum Ultraschall objektivierbar und weniger abhängig von der Erfahrung des Untersuchers. (54)

Mit der Einführung von Geräten der dritten Generation und Scan - Zeiten von ca 4 sec., konnte die Beeinträchtigung der Bildqualität durch Bewegungsartefakte (Atmung oder Darmgas) nahezu beseitigt werden. Lediglich metalllichte Fremdkörper können zu Streifenartefakten führen, die die Dichtemessung erschweren. (4) Bei besonders dünnen und kachektischen Patienten ergeben sich für die Computertomographie Schwierigkeiten das Pankreas abzugrenzen, da die retroperitoneale Fettschicht oftmals fehlt. (25, 52)

Die bedeutsamsten Faktoren zur Beurteilung pathologischer Pankreasprozesse, sind Veränderungen der Größe und Kontur sowie die Analyse der verschiedenen Dichtewerte. Lokalisierte oder diffuse Organvergrößerung, Unschärfe der Organkonturen mit Einbeziehung des peripankreatischen Fettkörpers sowie verminderte Dichtewerte kennzeichnen die akuten Pankreatitiden. Hinzu gefügt werden muß, je ausgeprägter die pathologisch- anatomischen Formen der akuten Pankreatitis war, desto einfacher ließen sie sich computertomographisch nachweisen. Außerdem ist noch zu erwähnen, daß vornehmlich Patienten mit unklaren und folglich meist erschwerten Krankheitsbild der Computertomographie zugeführt wurden.

Im Gegensatz dazu zeigten sich bei den chronischen Pankreatitiden inhomogene Dichtewerte, wobei sie in ca. 40 % erniedrigt und in 22 % deutlich erhöht waren. Häufiger als bei den akuten entzündlichen Pankreasaffektionen ließ sich das Pankreas abgrenzen, nämlich in knapp 50 %; auch kamen Organvergrößerungen zur Darstellung, die jedoch häufiger als bei der akuten Pankreatitis lokal begrenzt waren.

Zystische Veränderungen ließen sich computertomographisch ab einer Größe von ca. 1 cm gut erkennen. Dabei war das Pankreas meist vom peripankreatischen Gewebe gut zu differenzieren. Hypodense Dichtewerte; scharfe Wandkonturen und meist lokalisierte Organvergrößerung führten leicht zur richtigen Diagnose.

Differentialdiagnose entzündliche/ maligne Pankreasaffektion

Die lokalisierte Pankreatitis ist im computertomographischen Bild schwierig vom Pankreaskarzinom zu differenzieren, zumal beide Erkrankungen nebeneinander vorkommen können. Probleme der Differenzierung entstehen zusätzlich durch das sie häufig noch umgebende Ödem. Die Dichte des Pankreaskarzinoms ähnelt der des normalen Gewebes. Die tumorcharakteristischen Zeichen (polycyclische Begrenzung, unscharfe Masse mit Pseudopodien) treten aber erst bei großen Tumoren auf. Die sichere Differenzierung zwischen Tumor und Entzündung gelang z.T. durch die Beachtung der sekundären Malignitätskriterien (Metastasen, Lymphknoten).

Wie schon bei der Sonographie war die Differenzierung zwischen chronischen Pankreatitiden und Tumoren auch für die Computertomographie am schwierigsten. 4 von 18 Fällen wurden als Tumoren erachtet, dies entspricht einem Prozentsatz von 22 %. Differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen wurden 2 Fälle.

Treffsicherheit

Von den 4 akuten Pankreatitiden, die computertomographisch untersucht wurden, wurden alle richtig erkannt. Die Trefferquote bei der chronischen Pankreatitis lag im Gegensatz zu den zystischen Veränderungen mit 95 %, deutlich niedriger, nämlich bei 72 %, was wieder die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose tumoröser Prozesse widerspiegelt.

In 4 großen Studien wurde über die Treffsicherheit der Computertomographie in der Diagnostik der Pankreaserkrankungen berichtet, dabei kamen HAAGA, ALFIDI, STANLEY und SIMEONE zu Ergebnissen zwischen 83 und 94 %. (41, 99, 100)

Die höchste Sensitivität und Spezifität, nämlich mit 100 %, erreichte die Computertomographie bei der Diagnosestellung der akuten Pankreatitis.

Mit der Angabe der richtigen Diagnose " chronische Pankreatitis " war die Spezifität (95,8 %) der Computertomographie noch höher als bei den zystischen Veränderungen mit 90,9 %. Es zeigt sich hier, daß abgesehen von zystischen Veränderungen durch Ultraschall, die Stellung der endgültigen Diagnose am besten mit der Computertomographie gelingt.

Durch die besondere topographische Lage des Organs im retroperitonealen Raum, war die Pankreasdiagnostik nur durch den Einsatz invasiver, indirekter Untersuchungsmethoden möglich. Der Vorteil der Computertomographie und Sonographie liegt in deren nichtinvasivem Charakter, d.h. die Beeinträchtigung des Patienten wird sehr gering gehalten. Durch beide Methoden ist eine direkte Parenchymbeurteilung des Pankreas sowie der umgebenden Gewebe möglich, sodaß zusätzliche Details erkannt werden können, wodurch es beiden Verfahren gelingt, die höchsten Trefferquoten in der Diagnose der Pankreaserkrankungen zu erzielen.

Die Computertomographie liegt gegenüber der Sonographie noch im Vorteil, da besondere Faktoren, wie Darmgasüberlagerung, die konstitutionelle Verfassung des Patienten sowie die Erfahrung des Untersuchers in geringerem Maße die Beurteilung erschweren.

Beiden Methoden ist gemeinsam, daß sie versuchen, Aussagen über Form, Größe und Parenchymstruktur zu erbringen. Unterschiedlich sind nur die technischen Prinzipien, wobei die Computertomographie auf der Analyse von Dichteunterschieden der verschiedenen Gewebe basiert, die Sonographie auf der Unterscheidung von akustischen Grenzflächen.

Da es keine eindeutigen Kriterien für die einzelnen Erkrankungen wie akute, chronische, zystische oder maligne Prozesse in Form von typischen Dichtewerten oder Echostrukturen gibt, ist eine Differentialdiagnose, gerade zwischen chronisch entzündlichen und tumorösen Läsionen, schwierig. (25, 29, 58, 72, 99)

Auch die Beurteilung der Organgrenzen sowie die Vergrößerung führen nicht immer zu einer zuverlässigen Diagnose, wobei oftmals die Unterscheidung zwischen intra- und pankreatischem Gewebe Schwierigkeiten bereitet. (25)
Durch die Darstellung eines Teils oder des gesamten Oberbauchsitus gelingt es jedoch meist pathologische Prozesse im Umfeld oder die Beeinträchtigung von Nachbarorganen bei Pankreasaffektionen direkt zu erfassen.

5. Untersuchungsweg als Beitrag zur Therapie

An unserer Klinik hat sich im Laufe der letzten Jahre folgender radiologischer Untersuchungsweg eingebürgert.
(72, 74, 75)

Bei Patienten mit unklaren Oberbauchbeschwerden werden zuerst eine Thorax- und Abdomenübersichtsaufnahme angefertigt. Als einfachstes nichtinvasives Verfahren zur Exploration des Oberbauches schließt sich als Screening Methode die Sonographie an. Dabei kann in den meisten Fällen schon die Frage nach pathologischen Strukturen beantwortet werden.

Ergeben sich bereits hierbei Hinweise auf eine Pankreasläsion, werden unter der jeweiligen Verdachtsdiagnose weitere gezielte diagnostische Schritte eingeleitet.

Während bei den leichten Formen der akuten Pankreatitis die Sonographie als erstes morphologisches Untersuchungsverfahren angewendet wird, gilt bei den schwereren Verlaufsförmern heute die Computertomographie als Methode der Wahl. Oftmals ist schon die Sonographie mit der Möglichkeit periodischer Verlaufskontrollen ausreichend, die akute Pankreatitis zu diagnostizieren. Bei klinischem und sonographischen Verdacht auf Befundverschlechterung ist jedoch die Computertomographie zur Verlaufsbeurteilung vorzuziehen. Die Angiographie ist nur in Ausnahmefällen indiziert, wenn schwere Komplikationen, z.B. Ruptur von Pseudoaneurysmen ein chirurgisches Eingreifen erzwingen.

Bei Verdacht auf chronische Pankreatitiden werden neben der Thorax- und Abdomenübersichtsaufnahme Magen- Darm- passagen mit hypotoner Duodenographie durchgeführt. Der gezielte Einsatz der Sonographie und Computertomographie erhärtet die Diagnose.

Alle Fälle mit unklarem oder negativen Ultraschall- und computertomographischen Befund, bei denen weiterhin klinische Verdachtsmomente auf eine Pankreasläsion bestehen, werden der ERCP zugeführt. Besonders bei Prozessen im Pankreasbereich gelingt dadurch die Differentialdiagnose zwischen Malignom und chronisch entzündlicher Pankreaserkrankung. Die Angiographie erlaubt die sicherste Differentialdiagnose zwischen Tumor und Entzündung. (29) Vor einer geplanten Laparatomie wird die Angiographie zur Diagnostik des Gefäßsystems zur OP- Planung angewendet.

Pankreaszysten werden am sichersten sonographisch und computertomographisch dargestellt. Ergänzend schließt sich die Magendarmpassage und die hypotone Duodenographie an, wobei Kompressionserscheinungen an den Nachbarorganen und Begleiterkrankungen nachgewiesen werden können. Nur bei besonders großen Zysten und dem Auftreten von Komplikationen sind invasive Methoden wie ERCP und Angiographie indiziert.

VIII. Zusammenfassung

183 Patienten wurden vergleichend mit der Angiographie, Sonographie und Computertomographie untersucht, dabei sollte deren Wertigkeit und Indikation in der Pankreasdiagnostik aufgezeigt werden.

Im Vorfeld der gezielten Pankreasdiagnostik werden Thorax- und Abdomenübersichtsaufnahmen zum Nachweis von Pleuraergüssen, Verkalkungen und pathologischen Veränderungen an Dünn- und Dickdarm eingesetzt, wodurch man erste Hinweise auf eine Pankreaserkrankung erhält.

Als Screening Methode bei unklaren Oberbauchbeschwerden kommt die Sonographie zur Anwendung. Frei von ionisierenden Strahlen, geringe Beeinträchtigung des Patienten, Mobilität und geringen Kosten, ist die Sonographie in der Lage, in ca. 80 % der Fälle krankes und gesundes Gewebe zu differenzieren.

In 14 % der Fälle erbrachte die Sonographie hauptsächlich wegen Darmgasüberlagerung keine oder nur schlecht beurteilbare Ergebnisse.

Magen- Darm- Passage mit hypotoner Duodenographie sowie i.v. Cholangiographie decken Begleiterkrankungen und Kompressionserscheinungen auf und erhärten somit die Diagnose.

Eine bessere morphologische Differenzierung der unterschiedlichen Gewebskomponenten führen bei der Computertomographie gegenüber der Sonographie zu einer höheren Treffsicherheit (89 %) bei Pankreaserkrankungen. Die Nachteile liegen in dem kostenintensiven Verfahren, der geringen Verfügbarkeit der Geräte sowie in der Strahlenbelastung.

Die Indikation zur Angiographie stellt sich bei Malignitätsverdacht, bei vaskulären Komplikationen aller Pankreaserkrankungen, sowohl der malignen als auch der entzündlichen, bei unklaren sonographischen und computertomographischen Befunden zur Diagnosesicherung und zur Erstellung einer sogenannten " individual vascular map " für den Chirurgen.

Bei Prozessen im Pankreaskopf und im Gallengangsbereich ist die ERCP bei der Diagnosesicherung äußerst wertvoll.

Schwierigkeiten bereitet die Differentialdiagnose zwischen malignen und entzündlichen Pankreasaaffektionen allen 3 Untersuchungsverfahren. Weder in der Computertomographie noch in der Sonographie gibt es Dichtewerte bzw. Echowerte, die spezifisch für die einzelnen Erkrankungen wären.

Am sichersten gelingt die Differentialdiagnose gerade zwischen den chronisch entzündlichen und tumorösen Prozessen durch die Angiographie in 93 %. Dabei sind die Gefäßveränderungen von wesentlicher Bedeutung, während Verschlüsse der großen Venen, besonders der V. lienalis bei Zysten in 40 % der Fälle auftreten, liegen sie bei der akuten, chronischen Pankreatitis wesentlich niedriger. Der Anteil der Stenosen großer Arterien und Venen bei Zysten gleicht dem der Tumoren (über 50 %), hingegen bei den akuten oder chronischen Pankreatitiden liegt er um die Hälfte niedriger.

Lokalisation und Größe ließen sich von allen Verfahren zuverlässig festlegen, was Auswirkungen auf die Operationsplanung hatte.

Die Unterscheidung zwischen den einzelnen Stadien der verschiedenen Pankreaserkrankungen ließ sich am sichersten computertomographisch erbringen. Der Nachweis von Komplikationen war der limitierende Faktor für den Operationszeitpunkt.

Verlaufsuntersuchungen werden gewöhnlich bei Zysten zum Nachweis von Größenveränderungen sonographisch durchgeführt.

Trotz ausreichender Diagnosestellung durch Computertomographie und Sonographie konnte der sichere Nachweis der Operabilität erst durch die Darstellung des individuellen Gefäßbildes erbracht werden.

Es ergab sich somit folgender Untersuchungsweg:

Akute Pankreatitiden werden sonographisch und anschließend computertomographisch untersucht. Oftmals genügt schon allein die Sonographie mit periodischen Verlaufskontrollen.

Chronische Pankreatitiden werden sonographisch, mit Magen-Darm- Passage und hypotoner Duodenographie und Computertomographie diagnostiziert.

Bei Tumorverdacht oder Veränderungen im Pankreaskopf- und Gallengangsbereich kommt die ERCP zum Einsatz. Sind sonographische und computertomographische Befunde unklar, erhärtet die Angiographie die Diagnose. In Übereinstimmung mit vielen Autoren (15, 29, 47, 62, 72, 99) ist nach unserer Ansicht die Angiographie als Entscheidungshilfe für den Operateur unverzichtbar.

Zysten werden mit dem Ultraschall und der Computertomographie abgeklärt. Die Magen- Darm- Passage gibt Aufklärung über Kompressionserscheinungen der Nachbarorgane. Die Angiographie ist normalerweise nicht indiziert, nur beim Auftreten von Komplikationen und zur Operationsplanung.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1) Abcarian, H; Eftaiha, M; Kraft, A.R; Nyhus, L.M;
Colonic Complications of Acute Pancreatitis
Arch Surg Vol 114 (9) 1979 995-1001
- 2) Aeberhard, P; Haertel, M;
Die Computertomographie als Hilfe für die Indikationsstellung und die Wahl des Operationszeitpunktes bei der akuten Pankreatitis
Helv. chir. Acta 47 (5) 1980 581-586
- 3) Ammann, R;
Langzeitverlauf und Therapie der chronisch-rezidivierenden Pankreatitis
Internist 20 1979 392-398
- 4) Anacker, H; Heller, H.J; Rupp, N; Weiss, H.D;
Fuchs, H;
Die Computer-Tomographie des Pankreas
Dtsch. med. Wschr. 102:3 1977
- 5) Anacker, H; Lamarque, J.L; Pistolesi, G.F;
Efficiency of different radiodiagnostic techniques in pancreatic disorders
Europ J Radiol 1 1981 79-84
- 6) Andriole, J.G; Haaga, J.R; Bolwell, B.J;
Spontaneous Pancreatic Decalcification
J. Comput Assist Tomogr. 7 (3) 1983
534-535
- 7) Becker, V;
Bauchspeicheldrüse; Spezielle pathologische Anatomie Bd. 6
Springer Verlag Berlin - Heidelberg - New York
1973
- 8) Beger, H.G; Block, S; Krautzberger, W; Bittner, R;
Die nekrotisierende Pankreatitis
Chirurg 53 (12) 1982 784-789
- 9) Beyer, D; Köster, R;
Diagnostischer Wert von Abdomenübersichtsaufnahmen bei akuter Pankreatitis
ROEFO 131,1 1980 9-15
- 10) Boijesen, E; Tylén, U;
Vascular changes in chronic pancreatitis
Acta Radiol. (Diagn.) 12 1972 34

- 11) Borlaza, G.S; Kuhns, L.R; Seigel, R; Pozderac, R;
Eckhauser, F;
Computed Tomographic and Angiographic Demonstration
of Gastroduodenal Artery Pseudoaneurysm in
a Pancreatic Pseudocyst
J. Comput Assist Tomogr. 3 (5) 1979 612-614
- 12) Bron, K.M; Redman, H.C;
Splanchnic artery stenosis and occlusion
Radiology 92 1969 323-328
- 13) Bücheler, E; Boldt, J;
in Anacker, H;
Efficiency and Limits of Radiologic Examination
of the Pancreas
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1975 145-149
- 14) Bücheler, E; Boldt, J; Frommhold, H; Käufer, C;
Die angiographische Diagnostik der Pankreas-
tumoren und der Pankreatitis
ROEFO 115 1971 726
- 15) Bücheler, E; Montgomery, F.U; Grabbe, E;
Röntgendiagnostik des Pankreas
Internist 23 (2) 1982 82-88
- 16) Bilbao, M.K; Dotter, C.T; Lee, T.G; Katon, R.M;
Complications of endoscopic retrograde cholangio-
pancreatography (ERCP)
Gastroenterology 70 1976 314-320
- 17) Buranasiri, S; Baum, S;
The significance of the venous phase of celiac
and superior mesenteric arteriography in
evaluating pancreatic carcinoma
Radiology 102 1972 11-20
- 18) Cen, M;
in Anacker, H;
Efficiency and Limits of Radiologic Examination
of the Pancreas
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1975 180
- 19) Cotton, P; et al.
Gray-Scale Ultrasonography and Endoscopic Pancreato-
graphy in Pancreatic Diagnosis
Radiology 134 1980 453-459
- 20) Eder, M; Gedigk, P;
Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Patho-
logischen Anatomie
Springer Verlag Berlin - Heidelberg - New York
1975 548-554

- 21) Engelhart, G.J;
in Anacker, H;
Efficiency and Limits of Radiologic Examination
of the Pancreas
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1975 245-253
- 22) Feifel, G; Heberer, G;
Der gastroenterologische Kommentar
Leber - Magen - Darm 10 NR 1 1980 6-20
- 23) Ferrucci, J.T; Wittenberg, J;
A Comprehensive Approach for Diagnosing Pancreatic
Disease
Radiology 136 1980 255-256
- 24) Ferrucci, J.T; Wittenberg, J; Black, E.B; Kirkpatrick,
R.H; Hall, D.A;
Computed body tomography in chronic pancreatitis
Radiology 130 1979 175-182
- 25) Fiegler, W; Wegener, O.H; Hartmann, K; Felix, R;
Computertomographie und Sonographie Vergleichs-
studie bei Erkrankungen des Oberbauches und des
Retroperitonealraumes
ROEFO 132 (3) 1980 262-271
- 26) Fishedick, A.R; Müller, R.P;
Computertomographische und angiographische Dia-
gnostik eines innerhbl einer Pankreaspseudozyste
rupturierten Pseudoaneurysmas
ROEFO 138 (3) 1983 360-362
- 27) Forell, M.M;
Diagnostisches Vorgehen bei der chronischen
Pankreatitis unter Berücksichtigung der Aus-
sagekraft der einzelnen Methoden
Internist 20 (7) 1979 360-366
- 28) Freeny, P.C; Ball, T.J; Ryan, J;
Impact of New Diagnostic Imaging Methods on
Pancreatic Angiography
Am. J. Roentgenol. 133 (4) 1979 619-624
- 29) Freeny, P.C; Marks, W.M; Ball, T.J;
Impact of High-Resolution Computed Tomography
of the Pancreas on Utilization of Endoscopic
Retrograde Cholangiopancreatography and Angio-
graphy
Radiology 142 1982 35-39
- 30) Fritsch, A;
Akute Pankreatitis-Indikationen, Verfahrenswahl
und Ergebnisse der operativen Behandlung
Chirurg 51 1980 376-379

- 31) Frommhold, H;
Ultraschalluntersuchungen an den Organen des
Oberbauches
Röntgenblätter 28 1975 419-436
- 32) Frommhold, H; Egender, G;
Sonographie des Abdomens-Leber-Galle-Pankreas
Röntgenpraxis 34 (8) 1981 324-329
- 33) Frommhold, W;
Die statistische Frequenz von Zwischenfällen
bei Verwendung jodierter intravenöser Kontrast-
mittel
Röntgenblätter 21 1968 329
- 34) Ganong, W.F;
Lehrbuch der Medizinischen Physiologie
Springer Verlag Berlin - Heidelberg - New York
1974 423-425
- 35) Gebhardt, Ch;
Der gastroenterologische Kommentar
Leber-Magen-Darm 10 NR 1 1980 6-20
- 36) Gebhardt, Ch; Gall, F.P; Mühe, E; Lauterwald, A;
Ist die totale Pankreatektomie zur Behandlung
der chronischen Pankreatitis noch zu verant-
worten?
Langenbecks Arch. Chir. 350 (2) 1979 129-137
- 37) Gmelin, E; Weiss, H.D; Fuchs, H.D; Reiser, M;
Vergleich der diagnostischen Treffsicherheit
von Ultraschall, Computertomographie und ERCP
bei der chronischen Pankreatitis und beim
Pankreaskarzinom
ROEFO 134 (2) 1981 136-141
- 38) Goldstein, H.M; Neiman, H.L; Bookstein, J.J;
Angiographic evaluation of pancreatic disease:
a further appraisal
Radiology 112 1974 275-282
- 39) Grunst, J; Paumgartner, G;
Akute Pankreatitis-Klinik, Diagnose und in-
ternistische Therapie
Chirurg 51 (6) 1980 364-370
- 40) Gross, R; Schölmerich, P; Creutzfeldt, W;
Lehrbuch der Inneren Medizin
F.K. Schattauer Verlag Stuttgart - New York
1976 509-523
- 41) Haaga, J.R; Alfidi, R.J; Zelch, M.G; Meany, T.F;
Boller, M; Gonzalez, L; Jelden, G.L;
Computed tomography of the pancreas
Radiology 120 1977 589-595

- 42) Haertel, M; Tillmann, U; Fuchs, W.A;
Die akute Pankreatitis im Computer-Tomogramm
ROEFO 130 1979 525
- 43) Hawkins, J.F; Kaude, J;
in Anacker, H;
Efficiency and Limits of Radiologic Examination
of the Pancreas
Geörg Thieme Verlag Stuttgart 1975 174-180
- 44) Hollender, L.F; Marrie, A; Meyer, Ch; Blanchot, Ph;
Castellanos, J.G;
Akute Pankreatitis - Indikationen, Verfahrenswahl
und Ergebnisse der operativen Behandlung
Chirurg 51 (6) 1980 371-375
- 45) Jacquemet, P;
in Anacker, H;
Efficiency and Limits of Radiologic Examination
of the Pancreas
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1975 61-70
- 46) Jeffrey, R.B; Federle, M.P; Laing, F.C;
Computed Tomography of Mesenteric Involvement
in Fulminant Pancreatitis
Radiology 147 (1) 1983 185-188
- 47) Karp, W; Lunderquist, A; Tylén, U; Ihse, I;
Angiography and Ultrasound Examination in the
Evaluation of Pancreatic Lesions
Acta Radiol (Diagn.) 21 (2A) 1980 169-176
- 48) Kiefhaber, P; Klemm, J; Moritz, K; Otte, M;
Möglichkeiten und Wertigkeit endoskopischer
Methoden in der Diagnostik chronischer Pankreas-
erkrankungen
Internist 20 1979 341-352
- 49) Klemm, J;
Die Röntgenuntersuchung in der Pankreasdiagnostik
Internist 20 (7) 1979 353-359
- 50) Klose, K.J; Neher, M; Kuhn, F.P; Kümmerle, F; Thelen, M;
Operative Behandlung bei akuter Pankreatitis
Dtsch. med. Wschr. 108 (13) 1983 490-495
- 51) Kolmannskog, F; Schrumpf, E; Bergan, A; Larsen, S;
Diagnostic Value of Computer Tomography in
Chronic Pancreatitis
Acta Radiol (Diagn) 22 (6) 1981 649-655
- 52) Kolmannskog, F; Swensen, T; Vatn, M.H; Larsen, S;
Computed Tomography and Ultrasound of the Normal
Pancreas
Acta Radiol (Diagn) 23 (5) 1982 443-451

- 53) Kratz, H.W; Hamper, P;
Akute nekrotisierende Alkoholpankreatitis mit
Abszedierung in das Mediastinum
ROEFO 136 (3) 1982 262-265
- 54) Kümmerle, F; Frick, S; Günther, R;
Tendenzen in der Chirurgie der chronischen
Pankreatitis
Dtsch. med. Wschr. 107 (14) 1982 531-536
- 55) Kümmerle, F; Mangold, G; Rückert, K;
Chirurgie des Pankreas
Internist 20 (8) 1979 399-406
- 56) Kunstlinger, F; Ghemard, O; Bokobsa, J; Sassoon, C;
Doyon, D;
Intérêt du diagnostic échographique de dilatation
du canal de Wirsung étude de 29 cas
J. Radiol. 63 (1) 1982 25-30
- 57) Lissner, J; Scherer, U;
Computertomographie mit einem Gerät der dritten
Generation (Somatom) im Abdominalraum
Röntgenberichte 6 1977 315-326
- 58) Lammer, J; Lepuschütz, H; Sager, W.D; Kratochvil, P;
Brandstätter, G; Zalaudek, G;
ERCP und CT in der Diagnostik von chronischer
Pankreatitis, Pseudozysten und Pankreaskarzinom -
ein Vergleich
Röntgenblätter 33 (12) 1980 602-611
- 59) Lankisch, P.G; Creutzfeldt, W;
Der gastroenterologische Kommentar
Leber - Magen - Darm 10 NR 1 1980 6-20
- 60) Lehnert, P;
Ätiologie und Pathogenese der chronischen Pankreatitis
Internist 20 (7) 1979 321-330
- 61) Levin, D.C;
Pancreatic Angiography: Two Views
AJR 134 1980 Letter
- 62) Levin, D.C; Wilson, R; Abrams, H.L;
The Changing Role of Pancreatic Arteriography in the
Era of Computed Tomography
Radiology 136 1980 245-249
- 63) Lütgemeier, J; Jaschke, W; Wunschik, F;
Angiographie und Computertomographie - konkurrierende
Verfahren in der Pankreasdiagnostik?
Röntgenpraxis 34 (2) 1981 73-78

- 64) Lukes, P.J; Rolny, P; Nilson, A.E; Gamklou, R;
Hypotonic Duodenography and Endoscopic Retrograde
Pancreatography in the Diagnosis of Pancreatic
Disease
Acta Radiol. (Diagn.) 22 (2) 1981 145-150
- 65) Lukes, P.J; Rolny, P; Nilson, A.E; Gamklou, R;
Hypotonic Duodenography and Secretin - CCK Test
in the Diagnosis of Pancreatic Disease
Acta Radiol. (Diagn.) 22 (1) 1981 31-37
- 66) Margulis, A.R; Burhenne, H.J;
Alimentary Tract Radiology Vol 3.
The CV Mosby Comp. St. Louis, Toronto, London 1979
- 67) Marks, W.M; Filly, R.A; Callen, P.W;
Ultrasonic Evaluation of Normal Pancreatic Echo-
genicity and Its Relationship to Fat Deposition
Radiology 137 (2) 1980 475-479
- 68) McCarthy, M.C; Dickerman, R.M;
Surgical Management of Severe Acute Pancreatitis
Arch. Surg. 117 (4) 1982 476-480
- 69) Mödder, U; Friedmann, G; Rosenberger, J;
Wert der Angio-Ct für Stadieneinteilung, Verlaufs-
beobachtung und Therapie bei akuter Pankreatitis
ROEFO 134 (1) 1981 22-27
- 70) Neher, M; Braun, B; Klose, K.J;
Der Einfluß von Sonographie und Computer - Tomographie
auf die operative Behandlung der akuten Pankreatitis
Langenbecks Arch. Chir. 356 (2) 1982 141-149
- 71) Ohto, M; Saotome, N; Saisho, H; Tsuchiya, Y; Ono, T;
Okuda, K; Karasawa, E;
Real - Time Sonography of the Pancreatic Duct
AJR 134 1980 647-653
- 72) Oliva, L; Mallarini, G; Rosso, F;
Comparaison entre Angiographie, Echotomographie
et Tac Dans L'Etude de la Pathologie Pancréatique
Ann. Radiol. 22 (8) 1979 673-674
- 73) Otte, M;
Pankreasfunktionsdiagnostik
Internist 20 1979 334-340
- 74) Pfeifer, K.J; Mangel, E; Welter, G; Bauer, J;
Sonographie und Angiographie in der präoperativen
Diagnostik der alkoholischen Pankreatitis
62. Dtsch. Röntgenkongress München 1981

- 75) Pfeifer, K.J; Schmidt, K.R; Gebauer, A; Scherer, U;
Welter, G;
Indikation der Pankreasangiographie nach Einführung
von Sonographie und Computertomographie
Int. Vereinigung f. Angiographie und Angiologie
Baden-Baden 1979
- 76) Pistolesi, G.F; Gortenuiti, G; Marzoli, G.P;
in Anacker, H;
Efficiency and Limits of Radiologic Examination of
the Pancreas
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1975 91-92
- 77) Pochhammer, K.F; Székessy, T;
Sonographische Darstellung der Pankreasschwanz-
region
Leber - Magen - Darm 12 NR 4 1982 162-164
- 78) Pokieser, H;
Angiographie der abdominellen Organe, Ergebnisse
der medizinischen Radiologie
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1972 45
- 79) Ponhold, W; Czembirek, H; Lujf, A;
Verschlußikterus durch Aneurysma der A. gastr-
oduodenalis bei chronischer Pankreatitis
ROEFO 135 (1) 1981 106-107
- 80) Reichardt, W; Cameron, R;
Anatomy of the Pancreatic Veins
Acta Radiol (Diagn.) 21 (1) 1980 33-41
- 81) Reuter, S.R;
in Anacker, H;
Efficiency and Limits of Radiologic Examination
of the Pancreas
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1975 149-158
- 82) Reuter, S.R; Redman, H.C; Joseph, R.R;
Angiographic findings in pancreatitis
AJR 107 1969 56-64
- 83) Ritter, U;
Der gastroenterologische Kommentar
Leber - Magen - Darm 10 NR 1 1980 6-20
- 84) Rösch, J;
in Anacker, H;
Efficiency and Limits of Radiologic Examination
of the Pancreas
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1975 159-167

- 85) Rumpf, K.D; Pichlmayr, R;
Die chirurgische Behandlung der chronisch calci-
fizierenden Pankreatitis
Chirurg 53 (2) 1982 103-108
- 86) Sarles, H; Cros, R.C; Bidart, J.M;
A Multicenter Inquiry into the Etiology of Pancreatic
Diseases
Digestion 19 (2) 1979 110-125
- 87) Sarles, H; Laugier, R;
Alcoholic Pancreatitis
Clin Gastroenterol Vol 10 (2) 1981 401-415
- 88) Schmarsow, R; Kiefer, H;
Pharmakoangiographische Differentialdiagnostik
zwischen chronischer Pankreatitis und Pankreaskarzinom
unter besonderer Berücksichtigung des pankreato-
grafischen Effekts
Leber - Magen - Darm 9 NR 4 1979 212-220
- 89) Schmarsow, R; Kiefer, H; Linhart, P; Gruner, H.J;
Hammes, P.H;
Sonographie und Pharmakoangiographie des Pankreas
ROEFO 131 (4) 1979 392-396
- 90) Schoch, P; Schuhmacher, F;
Arrosion der Vena Portae als Komplikation bei
Pankreaspseudozyste
Röntgenblätter 35 (12) 1982 444-446
- 91) Schön, D;
in Anacker, H;
Efficiency and Limits of Radiologic Examination
of the Pancreas
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1975 53-54
- 92) Schönborn, H; Neher, M; Kümmerle, F;
Der gastroenterologische Kommentar
Leber - Magen - Darm 10 NR 1 1980 6-20
- 93) Schörner, W; Claussen, C; Peter, F.W;
Der Stellenwert der hypotonen Duodenographie in
der Pankreasdiagnostik
ROEFO 139 (1) 1983 15-20
- 94) Schrempp, K; Müller, G; Günther, D;
Komplikationen bei Angiographien
Radiologe 20 1980 135-140
- 95) Schwerk, W.B;
Ultraschalldiagnostik in der Gastroenterologie
Internist 23 (1) 1982 36-46

- 96) Seligson, U; Ihre, T; Lundh, G;
Prognosis in Acute Haemorrhagic, Necrotizing
Pancreatitis
Acta Chir. Scand 148 1982 423-429
- 97) Siegenthaler, W;
Klinische Pathophysiologie
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1976 833-845
- 98) Sigstedt, B; Boijesen, E; Lunderquist, A; Tylén, U;
Angiography in Pancreatic Disease Reevaluated
Acta Radiol (Diagn.) 22 (3A) 1981 235-244
- 99) Simeone, J.F; Wittenberg, J; Ferrucci, J.T;
Modern Concepts of Imaging of the Pancreas
Investigative Radiology Vol 15 (1) 1980 6-18
- 100) Stanley, R.J; Sagel, S.S; Evens, R.G;
The Impact of New Imaging Methods on Pancreatic
Arteriography
Radiology 136 1980 251-253
- 101) Starker, M; Bülow, M; Reinhard, G.H; John, H.D;
Rezidivierende gastrointestinale Blutungen über
einen persistierenden Ductus pancreaticus
accessorius
Chirurg 53 (6) 1982 396-398
- 102) Swart, B;
in Anacker, H;
Efficiency and Limits of Radiologic Examination
of the Pancreas
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1975 42-53
- 103) Swobodnik, W; Meyer, W; Brecht-Kraus, D; Wechsler, J.G;
Geiger, S; Malfertheiner, P; Junge, U; Ditschuneit, H;
Ultrasound, Computed Tomography and Endoscopic
Retrograde Cholangiopancreatography in the Morpho-
logic Diagnosis of Pancreatic Disease
Klin. Wochenschr. 61 (6) 1983 291-296
- 104) Tylén, U;
in Anacker, H;
Efficiency and Limits of Radiologic Examination
of the Pancreas
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1975 134-145
- 105) Waldeyer, A;
Anatomie des Menschen II
Walter de Gruyter Berlin - New York 1974 200-202

- 106) Wegener, O.H;
Ganzkörper - Computer - tomographie
S. Karger Verlag Basel - München - Paris
London - New York - Sydney 1981
- 107) Weill, F; Roux, J; Bartoli, J;
Etude topographique des rapports vasculaires
ultra-sonores du pancréas
J. Radiol 61 (2) 1980 79-87
- 108) Weinstein, B.J; Weinstein, D.P; Brodmerkel, G.J;
Ultrasonography of Pancreatic Lithiasis
Radiology 134 (1) 1980 185-189
- 109) Weiss, H; Weiss, A;
Ultraschallatlas
EM edition medizin Weinheim, Deerfield Beach
Florida, Basel 1983
- 110) Weiss, H.D;
in Anacker, H;
Efficiency and Limits of Radiologic Examination
of the Pancreas
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1975 185-193
- 111) Wenz, W;
Abdominale Angiographie
Springer Verlag Berlin - Heidelberg - New York 1972
- 112) Williford, M.E; Foster, W.L; Halvorsen, R.A; Thompson, W.M;
Pancreatic Pseudocyst: Comparative Evaluation by
Sonography and Computed Tomography
AJR 140 1983 53-57
- 113) Wittich, G; Czembirek, H; Fürst, K; Schneider, F;
Qualitätskriterien der Pankreassonographie
ROEFO 135 (1) 1981 68-72
- 114) Worthen, N.J; Beabeau, D;
Normal Pancreatic Echogenicity: Relation to Age
and Body Fat
AJR 139 1982 1095-1098
- 115) Zeitler, E;
Aortoarteriographie
in Heberer, G; Rau, G; Schoop, W;
Angiologie
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1974

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. K.-J. Pfeifer für die Überlassung des Themas und die vielfältigen Anstöße, die zum Gelingen dieser Arbeit beitrugen.

Ebenso möchte ich mich bei Herrn Dr. B. Mayer und den Mitarbeitern der Abteilung für Computertomographie der Radiologischen Klinik und Poliklinik (Direktor: Prof. Dr. J. Lissner) der Universität München für die Überlassung von Bildmaterial bedanken.

Herzlichen Dank gilt meiner Schwägerin Frau Iris Tegtmeier-Englert, die mir bei den Schreibarbeiten behilflich war.

Lebenslauf

- 26.8.1952 geboren als einziger Sohn des Versicherungs-
inspektors Andreas Mangel und seiner Ehefrau
Hedwig, geb. Sterner in Ellingen/Bay.
- 1958-1962 Grundschule in Ellingen/Bay.
- 1962-1971 Humanistisches Gymnasium der Benediktiner-
Abtei Scheyern/Obb.
- Mai 1971 Abitur am humanistischen Gymnasium Scheyern
- 1971-1972 Studium der Physik
- 1972-1974 Zivildienst beim Roten Kreuz in München
- 1975-1976 Vorklinisches Studium der Humanmedizin an
der Universität München
- März 1976 Ärztliche Vorprüfung
- 1976-1980 Klinisches Studium der Humanmedizin an der
Universität München
- April 1980 Ärztliche Prüfung
- 19.5.1980 Approbation als Arzt
- 1.10.1980 Assistenzarzt an der Röntgenabteilung der
Chirurgischen Klinik Innenstadt der Universität
München
- 1976 Heirat mit Frä. Birgit Tegtmeier
- 1976 Geburt unserer Tochter Julia
- 1981 Geburt unserer zweiten Tochter Johanna

